Lane Medical Library

Aus dem Central-Diakonissenkrankenhaus Bethanien (chirurg. Abt.)
Chefarzt: Prof. Dr. Wildegans

Die akute Pankreasnekrose und ihre Beziehungen zum Gallensteinleiden.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Vorgelegt von
Ulrich Peschel
aus Kattowitz

Tag der Promotion: 24. August 1936

423

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Magnus
Referent: Prof. Dr. Wildegans
Korreferent: Prof. Dr. Siebeck

Disposition:

I. Die Pathologie der akuten Pankreasnekrose.

II. Klinische Befunde.

III. Pathogenese der akuten Pankreasnekrose.

IV. Die Diagnose der akuten Pankreasnekrose.

V. Schlußfolgerungen zur Behandlung der akuten Pankreasnekrose.

VI. Zusammenstellung der Krankheitsfälle aus den letzten 10 Jahren des Horst-Wessel-Krankenhauses und des Central-Diakonissenhauses Bethanien, Berlin.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154014_0252

Die Kenntnisse über die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse sind in der letzten Zeit weitgehend erweitert worden. Trotzdem ist das Schicksal der Bauchspeicheldrüsenkranken recht zweifelhaft, was die überaus große Sterblichkeit dieser Kranken zur Genüge beweist.

Es waren Aerzte wie Körte, Opie, Heiberg und andere, die sich zu Ende des vorigen Jahrhunderts eingehender mit den Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse befaßt und ihre pathologischen, diagnostischen und therapeutischen Ergebnisse veröffentlicht haben.

Es bestehen indessen viele Unklarheiten über die Entstehung und die Behandlung dieser Krankheiten. Insbesondere gehen die Meinungen über die Entstehungsursachen der akuten Pankreasnekrose noch sehr weit auseinander. Die Verschiedenartigkeit der Auffassungen machte sich auch in den der Krankheit beigelegten Namen geltend. Abwechselnd wurde für dasselbe Krankheitsbild „akute Pankreasnekrose, akute hämorrhagische Pankreatitis, akute Pankreatitis, oder akute hämorrhagische Pankreasnekrose" gebraucht, was sich leider bis heute noch nicht ausmerzen ließ.

Die Pathologie der akuten Pankreasnekrose.

Die pathologische Anatomie (Zoepffel) hat gezeigt, daß alle diese Namen nur für eine Krankheit anzuwenden sind, welche sich uns in verschiedenen Stadien zeigt. Am Anfang der Erkrankung sehen wir im anatomischen Präparat oder bei der Operation eine glasige, geschwollene, harte Bauchspeicheldrüse, die mikroskopisch als entzündliches Oedem aufzufassen ist, ohne daß der geringste Zellzerfall nachzuweisen ist. Schreitet die Krankheit weiter fort, so geht das Drüsengewebe in mehr oder weniger großer Ausdehnung zugrunde. Es treten abakterielle Zerfallsherde auf, die sich in Höhlen umwandeln und in denen man zugrunde gegangenes Drüsengewebe findet. Diese Höhlen können solche Ausdehnung gewinnen, daß man in ihnen z. B. das ganze caput pankreatis als Sequester findet. Ueberwindet der Patient seine Krankheit in diesem Stadium, so können diese Höhlen als Pseudocysten weiter bestehen; man kann sie bei

späteren Eingriffen oder bei Sektionen finden, obwohl die Patienten in der Anamnese nie eine Pankreatitis angegeben haben. (In diesen günstigen Fällen sehen wir klinisch nicht das schwere Krankheitsbild, welches wir sonst bei der Pankreasnekrose gewöhnt sind.)

Unter den 152 dieser Arbeit zugrunde liegenden Fällen wurde eine Pseudocyste gefunden:

Nr. 121.

55jähriger Patient, Beruf Zimmerer. Familienanamnese o. B. Früher ist er nie krank gewesen. Vor 14 Tagen aus voller Gesundheit mit heftigen Schmerzen in der Magengrubengegend erkrankt. Die Schmerzen ließen nach einigen Tagen nach, jedoch blieb Druckschmerz bestehen. Pat. hatte Widerwillen gegen fette Speisen; da keine Besserung eintrat, Aufnahme ins Krankenhaus. Befund: Großer, kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Gesichtsfarbe blaß, Skleren leicht gelblich verfärbt. Puls 88 p. m. Temp. 37,4°. Innere Organe: o. B.

Abdomen: Der Unterbauch ist nicht druckempfindlich, weich, dagegen zeigt sich im Oberbauch vom Rippenbogen bis etwa handbreit nach unten eine querverlaufende deutlich palpable Resistenz, die scharf begrenzt, sich nach unten halbkreisförmig herausperkutieren läßt. Klopfschall tympanitisch. Der Tumor ist außerordentlich druckempfindlich. Urin: Albumen pos. Sacch.-Blutzucker: deutlich erhöht. Pat. erbricht periodisch alle 4—5 Min. fast klaren Magensaft. Keine Nahrungsaufnahme.

Diagnose: Pseudocyste des Pankreas nach Pankreatitis akuta.

Therapie: Operation in Aethernarkose. Mittelschnitt. Nach Eröffnung des Peritoneums bläht sich Magen und Querkolon vor. Nach stumpfer Eröffnung des Lig. gastrocolicum gelangt man in eine mit nekrotischen, fetten Massen und geronnem Blut gefüllte Höhle, die sich nach Entfernung des zerstörten Gewebes als ca. 2 fingerbreiter Defekt im Pankreas herausstellt. Tamponade, Bauchdeckennaht.

52 Std. nach der Operation Exitus letalis.

Sektionsbefund: Status post laparatomiam. Fettgewebsnekrose des Pankreas und umliegenden Netzes. Fibrinöseitrige Peritonitis. Gallensteine im erweiterten duct. choled. und in der Gallenblase. Fettige Degeneration des Herzens. Beginnende hypostatische Pneumonie.

Meistens verlaufen die Fälle stürmischer. Pathologisch-anatomisch sehen wir dann ausgedehnten Zerfall der Zellen des Drüsenparenchyms, sowie des Fettgewebes und des Bindegewebes. Zuerst zerfallen die Zellen des Drüsenparenchyms, sodann degenerieren die Fettgewebszellen zu den typischen Fettgewerbsnekrosen, die nachher eingehender besprochen werden. Zum Schluß zerfällt das Stützgewebe nekrotisch, und es kommt dadurch zum völligen Zerfall der Drüse. Zoepffel hat nun gezeigt, daß es, sobald Zellen des Pankreas nekrotisch zerfallen, zu ausgedehnten reaktiven Entzündungs-

erscheinungen in der Umgebung der Nekroseherde kommt, ohne daß eine bakterielle Infektion vorzuliegen braucht. Später kann es sekundär zu einer Infektion durch pathogene Erreger kommen. Diese sekundäre Infektion führt dann zur Eiterbildung und zum Abszeß. In diesen Abszessen findet man dann wieder abgestoßene Teile der Drüse. Wird der Abszeß chirurgisch nicht angegangen, so kann er in die freie Bauchhöhle, in die Bursa omentalis oder in den retroperiotonealen Raum perforieren. Bei den meisten Fällen in der Literatur geschah das Erstere.

Im anatomischen Präparat sieht man weiterhin eine auffallend bunte Verfärbung der befallenen Drüsenpartien. Es wechseln gelblich-weiße Stellen mit dunkelrot-blauschwarzen ab. Die weißen Stellen sind die Gewebsnekrosen, während die roten Blutungen darstellen, die der Krankheit den Namen hämorrhagische Pankreatitis bzw. Pankreasnekrose eingebracht haben. In einigen Fällen können diese Blutungen so geringfügig sein, daß sie nur mikroskopisch nachgewiesen werden können; in anderen Fällen sind sie so massig, daß sie die Struktur der Drüse völlig überdecken können. Zoepffel beschreibt sogar einen Fall, bei dem der Tod durch die ungeheure Blutung eintrat. Guleke, Polya und Seidel haben gezeigt, daß nicht die Größe der Blutung, sondern die Ausdehnung der Nekrose das Ausschlaggebende für die Schwere der Erkrankung ist. Die Blutung ist eine sekundäre Erscheinung bei der Pankreasnekrose. Den Beweis hierfür erbrachten Körte und Reinhardt. Nach der Ansicht von Bunge handelt es sich um Gefäßläsionen, Thrombosen und Embolien, in den meisten Fällen jedoch um Andauung der Gefäßwände.

Besondere pathologische Bedeutung haben ferner noch die Fettgewebsnekrosen, die regelmäßig bei der akuten Pankreasnekrose anzutreffen sind. Sie zeigen sich bei der Operation sowie bei der Autopsie als kleine, weiße, etwas erhabene Knötchen, die etwa bis linsengroß werden können. Sie liegen immer subperitoneal und lassen sich leicht vom Peritoneum trennen. Mikroskopisch zeigen sich zugrundegegangene Fettzellen ohne Kernzeichnung in den nekrotischen Bereichen. In ihnen befinden sich fettsaure Kristalle. Die Fettgewebsnekrosen entwickeln sich schon in den frühesten Stadien der Erkrankung. Praedilektionsstellen sind das Fettgewebe des Pankreas selbst, sowie das Fettgewebe der radix mesenterii, des Netzes und des Mediastinums. Oefter sind sie auch im Fettgewebe der Bauchdecken gefunden worden. Balser und Guleke sowie mehrere französische Autoren konnten nachweisen, daß die Nekrosen sich längs der Lymphgefäße ausbreiten und nicht entlang von Blutbahnen, wie man früher annahm. Nur ganz selten wurden Krankheitsfälle in der Literatur beschrieben, bei denen es ohne nachweisbare

Affektion des Pankreas zu Fettgewebsnekrosen kam. (Beobachtungen von Wullf, Sawyer und Küttner.) Man kann indessen fast ohne Einschränkung annehmen, daß sie nur bei Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse vorkommen. Nach der Meinung von Guleke ist die Ansicht, daß kein direkter Zusammenhang zwischen den Fettgewebsnekrosen und der Pankreatitis besteht, nicht mehr zu halten. Von den 152, der Arbeit zugrunde liegenden Fällen kamen 88 zur Operation bezw. Sektion. Nur einmal wurden Fettgewebsnekrosen vermißt.

Den Beweis, daß die Fettgewebsnekrosen durch das aktivierte Pankreassekret im Fettgewebe hervorgerufen werden, hat Seidel erbracht. Er spritzte bei Hunden aktives Pankreassekret in die Bauchhöhle, und es zeigte sich bei der Sektion, daß reichlich Fettgewebsnekrosen vorhanden waren, allerdings erst 1—2 Tage nach der Injektion. Eine Bedeutung für den Verlauf der Erkrankung dürfte den Fettgewebsnekrosen nicht zukommen. Für diese Behauptung sprechen die Befunde bei Operationen und Sektionen. Man hat ausgedehnteste Fettgewebsnekrosenbildung bei verhältnismäßig leicht verlaufenden Fällen gefunden und umgekehrt sehr wenig Nekrosen bei sehr stürmisch verlaufenden Fällen. Was mit den Fettgewebsnekrosen geschieht, wenn die Pankreatitis überwunden ist, kann noch nicht mit Sicherheit beantwortet werden. Jedoch steht fest, daß sie sehr bald nach Abklingen der Krankheitssymptome verschwinden und daß später an den Stellen, wo sie waren, nichts mehr zu sehen ist, weder Narben noch Verwachsungen.

In einigen Fällen können, wie Guleke berichtet, die Fettgewebsnekrosen sekundär durch Darmbakterien infiziert werden. Es treten dann Abszesse auf, die aber bisher in keinem Fall einen chirurgischen Eingriff notwendig gemacht haben.

Zwei sehr seltene Endstadien von Fettgewebsnekrosen hat Küttner beobachtet. In beiden Fällen fand er bei der Operation riesige Tumoren (kindskopfgroß), die sich als Fettgewerbsnekrosen erwiesen. In einem Falle lag die Pankreatitis etwa 10 Wochen zurück.

Die Vermutung, daß die Fettgewebsnekrosen durch Einwirkung des fettspaltenden Ferments auf die Fettgewebszellen entsteht, liegt sehr nahe. Den Beweis hierfür hat Flexner geliefert. Er konnte nachweisen, daß in den Fettgewebsnekrosen in frühen Stadien das fettspaltende Steapsin noch vorhanden ist. Heß hat nachgewiesen, daß das Steapsin das Neutralfett der Fettgewebszellen in Natron- und Kalkseifen überführt. Rosenbach ist der Meinung, daß auch das Trypsin des Pankreas bei der Entstehung der Fettgewebsnekrosen mitwirkt, jedoch ist der Beweis hierfür noch nicht erbracht.

Man sieht also, daß man pathologisch-anatomisch verschiedene Stadien der akuten Pankreasnekrose unterscheiden muß. Schmieden

und Sebening gelangten auf Grund einer großen Sammelstatistik zu der Auffassung, daß man 6 Stadien unterscheiden soll: 1. das Oedem, 2. Oedem und Fettgewebsnekrose, 3. hämorrhagische Infarzierung, 4. Nekrose und Erweichung, 5. Sequestration, 6. Abszeß.

Pathologisch-anatomisch ist diese Einteilung bestimmt richtig, inwiefern sie jedoch auf die Klinik des Krankheitsbildes anzuwenden ist und wieweit man die einzelnen Stadien klinisch voneinander trennen kann, bleibe dahingestellt.

Klinische Befunde.

In den letzten 10 Jahren sind an der 2. chirurgischen Abteilung des Horst-Wessel-Krankenhauses und des Central-Diakonissenhauses Bethanien in Berlin 152 Fälle von akuter Pankreasnekrose beobachtet worden.

Das klinische Bild läßt drei Ablaufsformen der akuten Pankreasnekrose bei diesen Fällen unterscheiden.

Die eine Gruppe tritt unter den Erscheinungen einer stürmischen akuten Entzündung auf. Unter schnell zunehmendem Krankheitsgefühl, Uebelkeit und Erbrechen treten kolikartige, außerordentlich heftige Schmerzen auf, die vorwiegend in den Oberbauch lokalisiert werden. Die Patienten befinden sich in einem chokähnlichen Zustand, der oft an schweren Ileus erinnert, da fast immer die Peristaltik gelähmt ist. Charakteristisch für diesen Zustand ist es, daß gewöhnlich keine, bezw. eine nur geringe Temperaturerhöhung vorhanden ist. Die Palpation des Abdomens zeigt im Unterschied zur Peritonitis eine zunächst nur auf den Oberbauch beschränkte Auftreibung und Spannung des Leibes ohne eine ausgesprochene défense muskulaire. Der Puls ist im Anfang immer wenig verändert, allenfalls leicht beschleunigt. Im weiteren Verlauf dieser Form verändert sich der Puls. Er wird klein, weich und sehr frequent, ähnlich wie bei einer schweren Peritonitis. Der Ausgang ist stets letal.

Einige Fälle, die in diese Gruppe gehören, sollen hier angeführt werden.

Nr. 91.

Die Patientin hat seit 14 Jahren häufig einige Zeit nach dem Essen und besonders wenn sie Hunger hat, Schmerzen in der Magengegend, mitunter mit Erbrechen. Sobald sie eine Kleinigkeit zu sich nimmt, hören die Beschwerden auf, sie darf sich aber nie ganz satt essen. Vor 10 Jahren litt die Patientin 1/4 Jahr an Gallensteinkoliken.

Partus: 2. Menses seit zwei Jahren nicht mehr, Menopause o. B.

Am Tage vor der Aufnahme fühlte sich die Patientin noch ganz wohl und ging ihrer Arbeit nach. Abends um 11 Uhr erwachte sie

plötzlich mit heftigen Leibschmerzen und erbrach gallige Flüssigkeit.

Status: Kleine Frau in sehr gutem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute blaß. Zunge feucht, glatt.

Cor: Aktion beschleunigt. Diastolisches Geräusch über der Spitze, über der Basis Töne sehr leise, verwaschen. Pulmones: Keine Dämpfung, vereinzelte bronchitische Geräusche, sonst o. B.

Abdomen: Der ganze Leib ist gespannt und druckempfindlich, am stärksten über dem Nabel im Epigastrium. Hier wird ein genau lokalisierter heftigster Druckschmerz bei leichtester Berührung angegeben.

Gynäkologischer Befund: o. B.

Urin: Albumen positiv, einige gekörnte und hyaline Cylinder, Leukocyten.

Temperatur: rektal 37,6°. Puls: klein, beschleunigt.

Diagnose: Ulcus duodeni perfor.? Pankreasnekrose.

Therapie: Sofortige Vorbereitung zur Operation. In Aethernarkose Mittelschnitt im Oberbauch, zu dem im Verlaufe der Operation zur besseren Uebersicht ein Querschnitt am unteren Wundwinkel kommt. Bei Eröffnung des Peritoneums fließt aus der Bauchhöhle grünliche Flüssigkeit, die mit Fibrinfetzen durchsetzt ist. Die Serosa vom Magen und Duodenum ist entzündlich gerötet. Fibrinbeläge. Die Gallenblase ist beträchtlich vergrößert, ohne Steine. Eine Perforationsstelle kann nicht gefunden werden. Dagegen findet sich etwa in der Mitte des Pankreas eine etwa hühnereigroße Nekrose und noch einige kleinere Nekrosen. Drainage mit Jodoformgaze, zwei durchgreifende Silberdrahtnähte, Excitantien, Kochsalzinfusion intravenös.

Nach der Operation wird der Puls jedoch immer schlechter. 16 Stunden danach erfolgt der Tod.

Nr. 138.

Familienanamnese: Gehäufte Ca-Erkrankungen.

Eigenanamnese: Seit 2 Jahren häufig nach dem Essen krampfartige Schmerzen in der Magengegend und unter dem linken Rippenbogen, besonders nach schwer verdaulichen und fetten Speisen. Hin und wieder Erbrechen, kein Aufstoßen. Seit einigen Stunden starke krampfartige Schmerzen in der Magengegend und mehr links davon, die im Laufe des Tages an Intensität zugenommen haben. Mehrere Male erbrochen, zuletzt gallig.

3. 12. 33. Status: Dicke Frau, livide Gesichtsfarbe, Haut und Schleimhäute leicht cyanotisch, Puls regelmäßig, mittel kräftig, Temp. normal. Patientin macht einen schwerkranken Eindruck. Diastase: $d = \frac{38^0}{30}$, 670 ccm 1 ‰ Stärke.

Kopf-Halsorgane: o. B. Lungen: o. B.

Herz: Grenzen nach rechts einen Querfinger verbreitert. Töne leise, rein. Der 2. Aortenton leicht accentuiert.

Abdomen: Leib im ganzen etwas aufgetrieben, starker Druckschmerz im ganzen Epigastrium, am stärksten in der regio epigastr.,

hier auch Bauchdeckenspannung. Der übrige Bauch zeigt ebenfalls überall Druckschmerz, jedoch nur geringe Spannung.

Extremitäten und Z.N.S.: o. B.

Urin: Albumen positiv, Sacch. — Sediment: Leukocyten und Epithelien.

Blut: Leukocyten: 22 000. Senkungsgeschwindigkeit nach Westergreen 4/37. Blutzucker 0,502 %.

Diagnose: Pankreatitis akuta.

4. 12. 33. Pat. hat gestern und heute erbrochen. Haferschleim wurde mittags und abends behalten.

5. 12. 33. Ansteigender Puls und sehr heftige Schmerzen, erhebliche Spannung des Leibes, am stärksten in der regio epigastr. Gestern Stuhlgang. Skleren subikterisch.

6. 12. 33. Bauchdeckenspannung erheblich zurückgegangen, Pulsfrequenz etwas abgefallen. Starke Schmerzen, die Dilaudidgaben erfordern. Tee und Schleim wird größtenteils behalten. Einmal Erbrechen nach Haferschleim. Nach 10 Uhr abends akute Verschlimmerung. Der Puls wird frequent und klein. Leichte Benommenheit. Im Urin Sacch. positiv, Aceton und Acetessigs. positiv. Dauertropfinfusion mit Insulin intravenös. Vorübergehend Besserung des Pulses. Pat. ist sehr unruhig. Mit zunehmender Benommenheit und Herzschwäche Tod um 0.45 Uhr.

Nr. 96.

Familienanamnese: o. B.

Eigenanamnese: Früher Gallensteinkoliken. Jetzt wieder seit zehn Tagen Schmerzen im ganzen Oberbauch, die nach einigen Tagen wieder vorübergingen. Gestern etwas erbrochen. Stuhlgang unregelmäßig, heute Aufstoßen, Erbrechen.

Status: 66jährige kräftig gebaute Patientin in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Ziemlich starke Cyanose, die Haut ist grau-gelblich verfärbt. Patientin macht einen absolut kranken Eindruck. Keine Oedeme, keine Exantheme.

Kopf und Hals: Skleren etwas gelblich, sonst o. B.

Thorax: Leichte Bronchitis, Vitium cordis.

Abdomen: Diffuse Druckempfindlichkeit, besonders im Oberbauch, dort auch Bauchdeckenspannung mäßigen Grades. Im Oberbauch tastet man eine faustgroße Resistenz. Der Leib ist im ganzen etwas aufgetrieben.

Z.N.S.: o. B.

Urin: Albumen positiv, Sacch. —. Diazo. —. Sediment: mäßig viel Erythrocyten und Leukocyten, einzelne hyaline und granulierte Cylinder. Diastase im Urin: 670 ccm 1‰ Stärke. Puls beschleunigt 120 p. m. Temperatur 36,5°. Leukocyten 12 300, Indikan positiv.

Nach anfänglicher Besserung des Allgemeinzustandes 2 Tage nach der Aufnahme plötzlich Stuhlverhaltung. Zunge sehr trocken. Der Oberbauch ist gespannt, jedoch eindrückbar. Puls kräftig. Patientin ist sehr unruhig und klagt über heftigste Schmerzen. 5 Tage nach der Aufnahme plötzliche Verschlechterung, rasende Schmerzen im Oberbauch, der jetzt stark aufgetrieben und gespannt ist. Der Puls steigt auf 140 p. m. an. Patientin wird somnolent. Bald darauf Exitus letalis.

Sektionsbefund: Cholelithiasis. Steine im gemeinsamen Gang, auch vor der Papille. Nekrose des Pankreaskopfes und in der Mitte. Sehr reichlich Fettgewebsnekrosen im retroperitonealen Raum und großen Netz. Herzdilatation, mittlere Aorten-Coronar- und Pulmonalsklerose. Atrophische Milz, granulierte Nieren. Uteruspolyp.

Die zweite Gruppe kennzeichnet sich dadurch, daß die Krankheit in einzelnen Schüben verläuft. Es treten Anfälle auf, die zwar auch akut beginnen, sich aber nicht zu dem Krankheitsbild einer schweren Pankreatitis entwickeln, sondern wieder langsam abklingen. Die Zeitabstände, in denen die Anfälle auftreten, können von ganz verschiedener Dauer sein. Operiert man während eines solchen leichten Anfalls, so findet man eine harte, glasige Schwellung des Pankreas mit vielen Fettgewebsnekrosen in dem Organ und in der Umgebung. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß nach einigen vorangegangenen leichten Anfällen sich plötzlich ein sehr schweres Krankheitsbild entwickelt, das sehr rasch zum Exitus letalis führen kann, ohne daß man es therapeutisch irgendwie beeinflussen kann.

Nr. 99.

Familienanamnese: o. B.

Eigenanamnese: Seit etwa 2 Jahren häufig Gallensteinkoliken. Die letzte Gallensteinkolik vor $3^1/_2$ Wochen, wobei auch Schmerzen im linken Oberbauch auftraten, und ein eigenartiges Völlegefühl sich bemerkbar machte, was Patientin sonst noch nie beobachtet hat. Am Tage vor der Aufnahme ein sehr heftiger langer Anfall, wobei die Schmerzen auch wieder im linken Oberbauch sehr stark waren.

Status: Frau in sehr gutem Ernährungszustand, kein Ikterus. Kopf und Hals o. B. Herz und Lunge o. B. Leib etwas aufgetrieben, Leberdämpfung setzt sich nach links bis handbreit unter den Rippenbogen fort. Dort starke Druckempfindlichkeit.

Z.N.S. und Extremitäten o. B.

Urin: Albumen positiv, Sacch.— Blut: Leukocyten 15 000. Puls: 120 p. m. Temperatur 37,5°. Diastase: 1000 ccm 1 ‰. Stärke.

2 Tage nach der Aufnahme mehrmals Erbrechen, erneute Schmerzanfälle.

Abdominalbefund: unverändert. Diastase: 600 ccm. Temp. 38. Leukocyten 16 000.

5 Tage nach der Aufnahme Diastasewerte normal. Temp. 37,8. Mäßige Druckschmerzhaftigkeit im Abdomen, am selben Tage Abklingen der akuten Erscheinungen. 10 Tage später nur noch ganz geringer Druckschmerz im Hypochondrium: Leukocyten 6600. Diastasewert normal. Nach 3 Wochen ist die Patientin soweit hergestellt, daß sie in ambulante Behandlung entlassen werden kann.

Nr. 103.

Familienanamnese o. B.

Eigenanamnese: Patientin hatte seit einigen Jahren öfter krampfartige Anfälle im Oberbauch. Am Tage der Aufnahme plötzlich Uebelkeit.

Status: 63jährige Frau, adipös, kein Ikterus. Kopf und Hals: o. B. Leib aufgetrieben, etwas gespannt. Druckschmerz im Hypochondrium. Puls 85 p. m. Tep. 37,4. Urin: Albumen positiv, Sacch. —. Leukocyten 16 000. Diastase: 286 ccm. 2 Tage nach der Aufnahme Besserung. Nur noch geringe Druckempfindlichkeit im Oberbauch. 5 Tage nach der Aufnahme erneuter, weniger heftiger Anfall. Diastase 670 ccm, keine Temperaturerhöhung. Patientin erholt sich sehr schnell, sie wird 14 Tage nach der Aufnahme entlassen, ohne daß sich ein 3. Schub eingestellt hätte.

Nr. 65.

Anamnese: Seit Jahren besteht ein Herzleiden. Seit 2 Jahren gelegentlich Gallenkoliken. Seit 2 Tagen wieder heftige Schmerzen im rechten Oberbauch unter dem Rippenbogen. Stuhlgang unregelmäßig. Der Urin war rot verfärbt.

Status: Mittelgroße sehr adipöse Patientin, Zunge feucht, grau belegt. Lunge o. B. Herz nach links vergrößert. Systolisches Geräusch über der Spitze, accentuierter 2. Pulmonalton. Aktion regelmäßig. Leib: Sehr fettreich. Der Oberbauch ist gespannt. Rechts fühlt man eine derbe Resistenz. Rechter Unterbauch frei.

Gynäkolog. o. B. Extremitäten o. B.

Urin: Albumen positiv, Sacch. —. Sediment: Leukocyten, granulierte Cylinder. Puls 110, Leukocyten 20 000. Temp. 38 °.

2. Tag nach der Aufnahme: Die Druckempfindlichkeit und Bauchdeckenspannung lassen nach.

4. Tag: Plötzlicher Schmerzanfall, Uebelkeit, Puls klein, kaum fühlbar, kalter Schweiß. Diastase 500 ccm. Leukocyten 10 000.

6. Tag: Nachlassen der Beschwerden, Puls normal, geringer Druckschmerz im mittleren Oberbauch. Diastese 120 ccm. Temp. normal.

Am 20. Tag: Der Leib ist jetzt völlig weich, die akuten Erscheinungen sind gänzlich abgeklungen. Urin frei.

Am 25. Tag: Erneuter Anfall, Druckschmerzhaftigkeit im mittleren Oberbauch, der Puls ist frequent, Temp. normal. Stuhlverhaltung. Diastese 500 ccm.

26. Tag: Keine Besserung, kein Stuhlgang. Diastase: 2000 ccm. Der Befund im Oberbauch ist unverändert.

29. Tag: Seit dem letzten Anfall das erste Mal wieder Stuhlgang, Puls und Temp. normal. Kein Befund mehr im Oberbauch. Die akuten Erscheinungen klingen langsam ab, die Diastase erreicht am 36. Tage wieder die Norm. Da die Pat. eine Operation ablehnt, am 42. Tage Entlassung in ambulante Behandlung.

Die Fälle der dritten Gruppe unterscheiden sich von den beiden anderen dadurch, daß sie nicht plötzlich und nicht mit den stürmischen Erscheinungen beginnen, sondern die Krankheit beginnt langsam, schleichend, anfangs mit nur sehr geringen Beschwerden, die später immer stärker werden, bis sich das volle Bild einer Pankreasnekrose entwickelt hat.

Nr. 45.

Familienanamnese: o. B.

Eigenanamnese: Vor 6 Jahren Kehlkopfoperation. Längere Zeit wegen Brustdrüsenentzündung links in ärztlicher Behandlung gewesen. Seit einigen Jahren Gallensteinkoliken, die bisher ohne Ikterus auftraten. Seit 4 Wochen ständige Schmerzen in der Gallenblasengegend. Patientin hat immer zu Bett gelegen. Sie ist während dieser Zeit nicht gelb gewesen. In der letzten Zeit stärkere Obstipation. Keine Gewichtsabnahme.

Status: Mittelgroße Pat., mittelstarkes Fettpolster. Schleimhäute gut durchblutet, Skleren leicht gelblich. Hals- und Rachenorgane o. B. Zunge feucht, kaum grau belegt. Herz und Lungen o. B.

Abdomen: In der Mittellinie zwischen Nabel und Proz. Xyphoideus, sowie in der Gallenblasengegend Druckschmerz.

Gynäk. rektal o. B.

Puls 100 p. m. Temp. 37,7°. Gallenfarbstoffe negativ. Magenausheberung ergibt normale Werte. Magendurchleuchtung o. B.

18 Tage nach der Aufnahme sind die akuten Erscheinungen abgeklungen. Pat. steht auf, klagt jedoch über Schmerzen und Völlegefühl im Oberbauch links, sowie rechts. Diastase 128 ccm. Leukocyten 9000.

25 Tage nach der Aufnahme: Schmerzen im Oberbauch sind schlimmer geworden. Diastase unverändert 128 ccm.

32 Tage nach der Aufnahme: Die Beschwerden haben weiter zugenommen. Diastese 128 ccm. Blutzucker 0,13 mmgr% Urin: Ulbumen Opaleszens, Sacch. negativ. Aceton leicht positiv.

37. Tag: Operation in Chloräthyläthernarkose. Rippenrandschnitt rechts. Eröffnung des Peritoneums. Dabei sieht man im vorliegenden Netz Fettgewebsnekrosen bis zu Linsengröße. Freilegen der Gallenblase. Sie erscheint äußerlich nicht entzündlich verändert. Steine sind nicht durchzutasten. Sie ist teilweise durch Stränge mit der Umgebung verwachsen. Der Ductus cysticus ist erweitert und abgeknickt. Ektomie der Blase. Die Choledochus-Umgebung ist schwielig infiltriert. Auch hier Fettgewebsnekrosen bis Pfenniggröße. Pankreas freigelegt. Einige Nekrose- und Blutungsstellen sind sichtbar. Die Pankreaskapsel wird gespalten. Mehrfache Stichelung des Pankreas. Danach wird der Choledochus eröffnet und mit Kochsalz durchgespült. Danach ist die Passage leber- und duodenalwärts frei. Es wird ein T-Drain eingelegt, 2 Tampons in das Leberbett. Schluß der Bauchdecken. Der Gallenblasenabstrich war negativ.

39. Tag: Allgemeinbefinden gut, Diastase 64 ccm. Blähungen und Stuhlgang.

Im Anschluß an die Operation entwickelte sich eine hartnäckige Cystopyelitis, die nach 10 Wochen abgeklungen war. Während dieser ganzen Zeit hatte sich die Operationswunde an einer Stelle nicht geschlossen. Dort war eine Gallenfistel entstanden, aus der bis zum 134. Tage ständig Galle abgesondert wurde. Es wurde dann eine Operation vorgenommen, die den Zweck haben sollte, die Gallenfistel zu schließen. 6 Tage nach dieser 2. Operation entwickelte sich eine Bronchopneumonie, die am 9. Tage zum Exitus führte. Sektionsbefund (Reg.-Rat Prof. Dr. Busch): Zustand nach Abtragung der

Gallenblase und Durchtrennung des Gallenganges sowie Drainage des Leberendes des Ganges. — Wandverdickung und Erweiterung des Gallenganges. Kleiner gelber Infarkt des unteren Poles der Milz. Roter Infarkt des Dickdarmes an der Milzbiegung mit starker Erweichung der Darmwand. Starke Erweiterung des Dünn- und Dickdarmes. Vereinzelte kleine Fettgewebsnekrosen in der Umgebung der Bauchspeicheldrüse und größere am Kopf der Drüse. Geringe Mengen blutiger Flüssigkeit im Bauchraum. Durchstechung der vorderen Wand der Pfortader und umschriebene wandständige Blutgerinnung. Roter Infarkt des rechten Leberlappens. Feinkörnige Schrumpfung der Nieren. Umschriebene Verwachsung beider Lungen. Flache Schwielen im Spitzenteil beider Oberlappen. Eitrige Schleimhautentzündung der Luftröhrenzweige im rechten Lungenunterlappen mit kleinen entzündlichen Verdichtungsherden im Lungengewebe. Gestielte Cyste am linken Eileiter.

Nr. 123.

Familienanamnese: o. B.

Eigenanamnese: Seit mehreren Jahren hat Pat. vorübergehend Gallenkoliken, die mit Gelbsucht einhergehen. Seit einer Woche hat sie fast jeden Tag Anfälle, dabei des öfteren Erbrechen, Stuhl- und Windverhaltung. Status: 50jährige mittelgroße Patientin in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Leichte ikterische Verfärbung der Haut. Kopf und Hals o. B. Lungen, Herz o. B. Lokalbefund: Diffuser Druckschmerz über dem ganzen Abdomen, der am heftigsten unter dem linken Rippenbogen ist, hier auch Abwehrspannung.

Z.N.S. und Extremitäten o. B.

Urin: Albumen negativ, Sacch.: negativ. Diastase: 500 ccm. Blutzucker: 0,094%. Puls 90, Temp. 37,6°.

Diagnose: Pankreatitis.

Nachdem Pat. sich einigermaßen erholt hat, wird ihr der Vorschlag gemacht, sich operieren zu lassen, was sie jedoch ablehnt. Bald darauf wird sie in ambulante Behandlung entlassen.

6 Monate nach der Entlassung erscheint Pat. wieder. Sie gibt an, in der Zwischenzeit immer etwas Beschwerden gehabt zu haben. 5 Tage vor der Wiederaufnahme ein heftiger Anfall. Danach hat sich Pat. nicht richtig erholt. Seit 3 Tagen ist sie gelb. Der einweisende Arzt stellte 2 Tage nach dem Anfall eine peritoneale Reizung fest. Heute, also 5 Tage nach dem Anfall ist der Leib weich, jedoch besteht heftiger Druckschmerz im linken Epigastrium.

Urin: Albumen: positiv, Sacch.: Positiv, Aceton, Acetessigs.: positiv. Diastase: 1024 ccm. Puls 72 p. m. Temp. 36,8°.

4 Tage nach der Aufnahme hat sich der Abdominalbefund nicht geändert. Jetzt ist der Blutzucker das erste Mal auf 0,153% erhöht. Da der Verlauf der Erkrankung ein chronischer geworden ist, entschließt sich Pat. zur Cholecystektomie.

Operationsbefund: Das Pankreas zeigt das Bild einer im Abklingen begriffenen Pankreasnekrose mit zahlreichen Fettgewebsnekrosen. In der Gallenblase eine Anzahl kleiner Cholestearinpigmentsteine.

Die Operation wird gut überstanden.

Nachuntersuchung 11 Monate nach der Operation: Pat. hat keine wesentlichen Beschwerden mehr. Es sind nie wieder Koliken aufgetreten.

Pathogenese der akuten Pankreasnekrose.

Von Interesse ist es vor allen Dingen, ob dem Gallensteinleiden bei der Entstehung der akuten Pankreasnekrose eine größere Bedeutung beizumessen ist. Bei den einzelnen Autoren finden wir zahlenmäßig sehr verschiedene Angaben. Während man in früheren Jahren weniger Pankreatitiden mit gleichzeitigen Gallensteinleiden fand, so sind diese Fälle in den letzten Jahre häufiger gefunden worden. Dieser Umstand ist wohl einerseits darauf zurückzuführen, daß vermehrt bei den Operationen und den anamnestischen Angaben an das eventuelle Vorhandensein von Gallensteinen gedacht wurde und weiterhin, daß die Diagnose der Pankreatitis durch einige chemische Untersuchungsbefunde sichergestellt werden kann.

Unter den 152 akuten Pankreasnekrosen waren 131 Patienten, bei denen ein einwandfreier Anhalt für ein Gallensteinleiden nachzuweisen war.

Bei 88 Patienten konnte durch Operation bezw. Sektion die Diagnose Cholelithiasis bestätigt werden.

Bei 43 Erankten wurden anamnestisch Gallenkoliken angegeben, die teilweise seit mehreren Jahren auftraten.

Zweimal bestand ein Gallengangsverschluß durch Gallenblasenentzündung. Bei zwei Patienten war keine fieberhafte Gallenerkrankung vorhanden, es bestand jedoch ein starker Ikterus.

Bei 3 Fällen ist es während der Operation unterlassen worden, die Gallenblase auf Steine hin abzutasten.

Die übrigen 7 Patienten wiesen keine Anhaltspunkte für ein Gallensteinleiden auf.

Von diesen 7 Fällen waren 3 Patienten zur Pankreasnekrose praedisponiert. Bei ihnen wurde Lues, Arteriosklerose und eine vegetative Neurose festgestellt.

Die Tierversuche haben gezeigt, daß eine gewisse Disposition die Entstehung der akuten Pankreasnekrose begünstigt. Dies beweist die klinische Erfahrung, daß besonders fettleibige und solche Personen, die viel essen, leicht von dieser Erkrankung befallen werden. In der Literatur befinden sich übereinstimmende Ergebnisse. Von den 152 Patienten mit akuter Pankreasnekrose, die im Horst-Wessel-Krankenhaus und im Central-Diakonissenhaus Bethanien beobachtet wurden, waren 87 adipös, 59 waren in gutem Ernährungszustand und

nur 6 in reduziertem Ernährungszustand. Die letzteren beiden zeigten außerdem andere Krankheitszeichen, so daß man annehmen kann, daß sie durch diese Erkrankungen abgemagert sind. (Magenblutungen, Pat. konnten wegen der starken Beschwerden nicht richtig essen.) Da vorwiegend gut ernährte Menschen von der Pankreatitis befallen werden, ist es leicht erklärlich, daß in der Kriegs- und Nachkriegszeit die Pankreatitis abgenommen hat. Wenn die Fettleibigkeit eine Disposition für die Entstehung der Pankreatitis darstellt, ist aber andererseits auch hervorzuheben, daß Schubert und Bernhard Fälle von allgemeiner Tuberkulose mitgeteilt haben, bei denen gleichzeitig eine Pankreasnekrose bestand. Es ist somit falsch, magere Patienten gänzlich von der Diagnose Pankreasnekrose auszuschließen.

Wie aus den vorangegangenen Ausführungen ersichtlich ist, kann man sich diese Tatsache, daß adipöse Menschen öfter eine Bauchspeicheldrüsenentzündung bekommen als magere dadurch erklären, daß wohlgenährte Patienten viel öfter an Gallensteinen leiden als weniger gut genährte.

Die Fettleibigkeit der meisten Menschen ist auf deren oft festgestellte Gewohnheit, ausgiebige große und fettreiche Mahlzeiten zu sich zu nehmen, zurückzuführen. Der akute Pankreatitis-Anfall setzt sehr oft gerade im Anschluß an eine reichliche, fette Mahlzeit ein. (Finney.) Das stimmt auch völlig mit den Tierexperimenten überein. Man hat nämlich beim Tier festgestellt (Guleke), daß die artificiell erzeugte Pankreatitis bedeutend stürmischer verläuft, wenn man die Bauchspeicheldrüse durch eine reichliche Nahrungsaufnahme zur vermehrten Sekretion anregt.

Andere disponierende Momente treten weit hinter der Fettleibigkeit zurück. Erwähnt seien die chronischen Gefäßerkrankungen, vor allem die Arteriosklerose und Gefäßlues. Diese können durch Unterernährung des Drüsengewebes den Ausbruch der Krankheit begünstigen, wenn nicht sogar in extremen Fällen hervorrufen. Durch die Ernährungsstörungen wird die Widerstandsfähigkeit der Zellen herabgesetzt und diese der verdauenden Wirkung der Pankreasfermente zugänglicher gemacht. Inwieweit dabei rein nervöse Momente, ähnlich wie bei der Entstehung des Magenulcus, eine Rolle spielen, konnte bisher durch keinerlei Versuche einwandfrei festgestellt werden. Sicher ist Eines, daß die Fermente des Pankreas einer Aktivierung bedürfen; erst dann sind sie in der Lage, gesundes, sowie auch ernährungsgestörtes Gewebe anzudauen.

Zur Beleuchtung der Frage, wie eine Pankreatitis überhaupt entstehen kann, ist vielfach das Tierexperiment herangezogen worden. Auf diesem Wege ist es gelungen, eine große Zahl von Einzelheiten zu klären.

Guleke veröffentlicht eine Zusammenstellung der im Tierexperiment eingeschlagenen Wege zur Erzeugung der akuten Pankreasnekrose:

1. Mechanische Störungen
2. Gefäß-Schädigungen
3. Schädigungen vom Pankreasgang durch:
   a) Gifte, Salze, Säuren usw.
   b) Duodenalinhalt
   c) Pankreassekret, aktiviert, inaktiv
4. Kombinationen von Gewebsschädigungen und Aktivierung vom Pankreassekret.

Mechanische Gewalten schon geringerer Art können weitgehende Nekrosen und dadurch Entzündungen der Bauchspeicheldrüse hervorrufen. Es scheint, daß das Pankreas, ähnlich wie auch die Speicheldrüsen der Mundhöhle, besonders gegen Druck empfindlich ist. Ganz analog wie man durch Druck auf die Ohrspeicheldrüse eine Parotitis erzeugen kann (postoperative, durch Druck des Narkotiseurs), kann man durch Druck eine Pankreatitis erzeugen. Jeder Operateur weiß, wie vorsichtig man bei Operationen an oder in der Umgebung der Bauchspeicheldrüse operieren muß, um keinen mechanischen Reiz auf diese auszuüben. Aber auch schon von außen wirkende Gewalten, z. B. Tritt in den Oberbauch, können Entzündungen des Pankreas hervorrufen. Solche Fälle wurden von Draper u. a. beschrieben.

Wie nun durch die mechanische Einwirkung die Pankreatitis entsteht, konnte trotz der zahlreichen Versuche, die vor allem von Körte, Flexner angestellt wurden, nicht einwandfrei festgestellt werden. Viele Autoren maßen der durch die Gewalteinwirkung entstehenden Blutung ursächliche Bedeutung zu. Jedoch sind auch größere Blutungen im Pankreas beobachtet worden, ohne daß es zu einer Entzündung bezw. zu einem Abszeß kam.

Da man nun fast immer bei Pankreatitiden Blutungen kleinerer oder größerer Ausdehnung in der Drüse fand, wurde daran gedacht, daß primäre Gefäß-Schädigungen Ursache der Entzündung wären. Die diesbezüglichen Untersuchungen, die namentlich von Panum, Bunge und Guleke durchgeführt wurden, zeigten, daß eine akute Pankreasnekrose durch primäre Gefäß-Schädigungen und dadurch bedingte Blutungen hervorgerufen werden kann, daß dies aber nicht regelmäßig eintritt, und daß es doch noch wahrscheinlich andere Einflüsse sein müßten, die das Zustandekommen der Erkrankung bewirken. Durch die pathologisch-anatomische Untersuchung weiß man heute, daß die Blutung bei der Pankreatitis meist erst sekundär auftritt.

Äußerordentlich wichtig erscheinen die Versuche, die das äthiologische Moment der Bauchspeicheldrüsenentzündung durch die vom Ausführungsgang in die Drüse eingedrungenen Stoffe zu erklären suchen. In erster Linie kommen hierbei Tierversuche in Betracht, bei denen Duodenalinhalt in den Ausführungsgang hineingebracht wurde. Diese Untersuchungen wurden von Polya in großer Zahl vorgenommen. Er injizierte in den Pankreasgang von vielen Hunden Duodenalinhalt. Hierbei fand er, daß bei sehr vielen Hunden tödliche Pankreatitiden auftraten. Es dürfte nun interessant sein, welche Bestandteile des Duodenalsaftes für die Entstehungsursache verantwortlich zu machen sind. Am nächsten liegt die Annahme, daß es Bakterien sind, oder daß es Leukocyten und Fermente der Darmwand (Enterokinase) sind, die durch Aktivierung des Pankreassaftes eine Selbstverdauung und so eine Entzündung der Drüse hervorzurufen im Stande wären. Viele Versuche dieser Art sind ebenfalls von Forschern vorgenommen worden. (Oeser, Heß, Eppinger, Guleke, Körte, Flexner, Seidel, Rosenbach, Polya.)

Es zeigte sich bei diesen Versuchen überraschenderweise, daß das Eindringen von Bakterien allein fast nie im Stande ist, eine Entzündung in der Drüse hervorzurufen, und daß das Pankreas besonders resistent gegen Bakterien zu sein scheint. Wenn dagegen Gallenflüssigkeit in den Ductus Wirsungianus eingespritzt wird, dann sieht man viel häufiger eine Nekrose des Pankreas entstehen. Häufig tritt eine Entzündung ein, wenn man statt der reinen Galle eine mit Bakterien angereicherte Galle zur Injektion verwendet. Fast alle Tiere, die so behandelt wurden, gingen unter stürmischen Entzündungserscheinungen des Pankreas zugrunde.

Von Bedeutung sind ferner die Ergebnisse der Tierexperimente von Trincas, die vor einiger Zeit veröffentlicht wurden. Trincas injizierte einem Hund künstlich keimfrei gemachte Galle in die Arteria pankreatica. Es entstanden progressive Läsionen des Pankreasgewebes von einfachen Hämorrhagien, die bereits in fünf Minuten zu sehen waren, bis zu den schwersten Nekrosen. Hier ist auch wieder die wichtige Tatsache zu bemerken, daß die Erscheinungen am stürmischsten verliefen, wenn die Injektion auf dem Höhepunkt der Verdauung erfolgt ist. Ebenso verliefen die Erscheinungen um so schwerer, je konzentrierter die Galle war.

Ein anderer Versuch von Rewbridge wurde wie folgt angestellt: Er injizierte bei 20 Hunden intraperitoneal sterile Gallensalzlösung und eröffnete bei weiteren 20 Hunden die Gallenblase, so daß die Galle in die freie Bauchhöhle fließen konnte. In allen Fällen wurde eine gallige Peritonitis mit zahlreichen Fettgewebsnekrosen typischer Art, wie sie bei der Pankreatitis aufzutreten pflegen, geschaffen.

Weiter operierte der Verfasser 6 Hunde, denen er das Pankreas exstirpierte und behandelte sie dann wie vorher beschrieben mit sterilen Gallensalzen. Es zeigte sich, daß dann keine Fettgewebsnekrosen mehr auftraten. Rewbridge schließt daraus, daß den Fettgewebsnekrosen eine durch Gallensalze bedingte Permeabilitätsveränderung des Pankreas zugrunde liegt, die es den Pankreasenzymen ermöglicht, in das Fettgewebe überzutreten.

Ergänzt werden diese Ergebnisse durch die wertvollen Versuche, die Matthes und Kirchheim anstellten. Sie fanden nämlich, daß das Trypsin des Pankreas neben seiner proteolytischen auch eine nekrotisierende Wirkung besitzt. Auf diese Weise ist es nun sehr leicht möglich, sich die Entstehung der Pankreatitis zu erklären.

Auf allen diesen beschriebenen Wegen ist es also gelungen, künstlich eine Entzündung der Bauchspeicheldrüse zu erzeugen. Natürlich sind nicht alle Möglichkeiten erschöpft. Es gibt sicher noch viele andere Wege, um dieses Krankheitsbild zu erzeugen. Auch durch verschiedene Kombinationen der vorher geschilderten 5 Versuche kann man dieses Krankheitsbild hervorrufen.

Wenn man nun die verschiedenen Versuche kritisch betrachtet, inwieweit sie im menschlichen Organismus eintreten können, so kann die akute Pankreasnekrose beim Menschen auf folgende Arten entstehen:

1. Mechanische Drucknekrose nach Operationen.
2. Durch Gewalteinwirkung von außen.
3. Eindringen von Dünndarminhalt und Gallenflüssigkeit in den Ductus Wirsungianus, Duct. Santorinus, oder den Duct. Choledochus.
4. Durch eine arterielle Embolie in die Arteria pancreatica, die als Endarterie eine Nekrose hervorrufen kann.
5. Können Entzündungsprozesse von benachbarten Organen auf das Pankreas übergreifen.
6. Durch Kontraktur der Pankreasarterien- und Arteriolen.

Es ist eine Erfahrungstatsache, daß bei den meisten Pankreaserkrankungen gleichzeitig schwere Gallenwegsleiden, sowohl Steine, als auch entzündliche Prozesse gefunden werden. Aus Arbeiten von Körte, Kehr u. a. geht hervor, daß man zunächst das Zusammentreffen dieser beiden Erkrankungen mehr kasuistisch gewertet hat und als Zufall betrachtet hat. Erst durch die vermehrte Aufmerksamkeit der Chirurgen ist man zu der Erkenntnis gekommen, daß die beiden Organe viel häufiger als man ursprünglich angenommen hatte, gleichzeitig erkrankt sind. Es fragt sich nun, in welcher Weise eine Gallenwegsaffektion die Entstehung einer akuten Pankreasnekrose begünstigt oder herbeiführt. Es ist hierzu notwendig, die

anatomischen Verhältnisse der Ausführungsgänge der Gallenblase und der Bauchspeicheldrüse einer näheren Betrachtung zu unterziehen. Die anatomischen Verhältnisse sind von Körte, Clairmont, Hegge, Sebening u. a. erforscht worden. Sebening und Opie haben an 100 Sektionsbefunden gezeigt, daß beim Menschen nur in 50 Fällen ein Ausführungsgang des Pankreas besteht, der Ductus Wirsungianus, während der Duct. Santorinus nur in weit weniger als 50% der Fälle besteht. Ruge gibt an, daß der Ductus Santorinus in 80—90% unwegsam ist und für den Abfluß des Sekrets nicht genügt. Weiterhin unterscheiden Hegge drei Typen und Clairmont vier Typen, nach welchen der Ductus Wirsungianus in das Duodenum einmündet.

Er kann:

1. völlig isoliert, dicht neben dem Ductus Choledochus einmünden,
2. kann er in den Ductus Choledochus einmünden und hat mit diesem bis zur Papilla Vateri einen gemeinsamen Verlauf (Diverticulum Vateri),
3. kann das letzte Stück seines Verlaufes so dicht neben dem Ductus Choledochus liegen, daß sie nur durch eine dünne Bindegewebsscheide voneinander getrennt sind.

Bei den Menschen, die dem zweiten Typ angehören, kann man das Eindringen von Gallenflüssigkeit in das Pankreas dadurch erklären, daß ein Gallenstein den gemeinsamen Ausführungsgang verlegt. Wie vorher durch die Versuche von Rewbridge gezeigt wurde, können nun die durch die Galle aktivierten Pankreasfermente Nekrosen hervorrufen und dadurch eine akute Pankreasnekrose bedingen. Die Erkrankung kann noch stürmischer auftreten, wenn das Pankreas durch eine reichliche Speisenaufnahme zu vermehrter Tätigkeit angeregt ist. Wenn nun der Ductus Santorinus nicht angelegt ist, und das Pankreassekret somit überhaupt keinen Abfluß findet, so steht die Flüssigkeit unter hohem Druck, kann leichter in das Gewebe eindringen und bedingt so ein Pankreasödem. Dadurch ist es leicht erklärlich, daß das eingedrungene aktivierte Pankreassekret das Gewebe andaut und Nekrosen setzt.

Bei Menschen vom Typ drei, bei denen der Ductus Choledochus und der Ductus Wirsungianus im Endstück ihres Verlaufs ganz eng aneinander liegen, kann ein papillennaher Stein im Ductus Choledochus den Verschluß des Ductus Wirsungianus verursachen. In diesen Fällen tritt der Gallenfarbstoff nicht direkt durch den Pankreasgang in die Drüse ein, sondern durch Diapedese (Ikterus) oder auf dem Umwege über das Blut. Trifft nun die auf diese Weise eingedrungene Galle auf das durch den Stein in seinem Abfluß be-

hinderte Pankreassekret, wird letzteres aktiviert und vermag so die Drüse anzudauen. Bei 43 der der Arbeit zugrunde liegenden Krankengeschichten konnte noch bei der Operation bezw. Sektion der Stein im Ductus Choledochus nachgewiesen werden. In den Fällen, in denen der Duct. Santorinus noch etwas Pankreassekret abführen kann, oder an dem Stein noch etwas vorbeifließen kann, wird die Erkrankung nicht so stürmisch verlaufen.

Bei Menschen, die zum Typ eins gehören, bei denen also der Ductus Wirsungianus und der Duct .Choledochus ganz getrennt voneinander münden, ist die Entstehung der Entzündung anders zu erklären. Es ist bekannt, daß in dem Moment, in dem sich Steine in den ausführenden Gallengängen einklemmen, ein Spasmus des muskulus sphincter oddi auftritt. Durch die Anordnung seiner Muskelfaserzüge, die in 8er Touren die Mündung des Ductus Wirsungianus und die des Ductus Choledochus umfassen, ist der Muskel gleichzeitig Schließmuskel für beide Ausführungsgänge. Wenn nun ein Spasmus auftritt, wird der Abfluß des Pankreassekretes auch behindert. Besteht dieser Zustand längere Zeit, so kommt es auf dieselbe Art wie bei den Patienten, die dem Typ zwei angehören, zur Pankreasnekrose.

Wie sich die drei Typen zahlenmäßig verteilen, haben Schirmer und Hegge gezeigt. Schirmer fand unter 47 daraufhin untersuchten Präparaten, daß 11mal der duct. pankreaticus, 14mal der duct. choledochus oberhalb der Papilla Vateri in seinen Nachbargang einmündet, während 22mal eine gleichzeitige Mündung beider Gänge stattfand, nur durch ein Querfältchen getrennt. Hegge hat an 5 Fällen die Variationen der beiden Gänge untersucht. Es handelte sich um 5 Kranke, bei denen in der Papilla Vateri ein Gallenstein eingeklemmt war. 2 von ihnen zeigten keine Veränderungen der Bauchspeicheldrüse; 3 litten an akuter Pankreasnekrose. Zwei der Pankreaskranken gehörten zu dem Typ zwei, einer zum Typ eins. Die beiden Kranken ohne Pankreasnekrose waren Vertreter des Typus 1 und 3.

Rosenbach, Holzapfel und Colb untersuchten zusammen 17 Fälle, von denen 14 dem Typ zwei angehörten. Diese wenigen Fälle zeigen schon, daß Menschen, bei denen nur ein (gemeinsamer) Ausführungsgang besteht, besonders der Gefahr einer Pankreasnekrose ausgesetzt sind, wenn gleichzeitig ein Gallensteinleiden besteht. Dem wäre noch hinzuzufügen, daß der Verlauf bei Pat. des Typ zwei immer ein sehr stürmischer zu sein pflegt und rascher zum Tode führt, namentlich dann, wenn das Pankreas sich in der Verdauungsphase befindet, d. h. nach reichlicher Speisenaufnahme.

Ein sehr markantes Beispiel dafür ist der

Fall Nr. 125.

53jähriger Patient, Pensionär.

Familienanamnese o. B.

Vor Jahren eine Magenoperation (Billroth I). Seit zwei Tagen bald nach dem Mittagessen auftretend, starke kolikartige Schmerzen, Stuhl- und Windverhaltung. Status: Mittelgroßer Pat. in ausreichendem Ernährungszustand. Kopf, Hals, Herz, Lungen o. B.

Abdomen: Der ganze Leib ist gespannt. Es besteht eine große Nabelhernie. Ueberall starke Druckempfindlichkeit. Die Nabelhernie ist nicht eingeklemmt.

Therapie und Verlauf: Operation in Chloraethyläthernarkose. Umschneidung der Narbe in der Mittellinie des Oberbauches. Nach Eröffnung des Peritoneums müssen ausgedehnte Verwachsungen gelöst werden. Aus der Bauchhöhle quillt blutig seröses Exsudat. Das Netz und der Mesenterialstiel sind von stippchenförmigen Fettnekrosen übersät. Eröffnung des Lig. gastro-colicum. In der bursa omentalis massenhafte Fettgewebsnekrosen. Das Pankreas ist hart. Spaltung der Kapsel. Es wird ein Drain und Tampon auf das Pankreas gelegt. Schluß der Bauchdecken. Nach 3 Tagen Exitus letalis.

Sektionsbefund: Mehrere kleine Cholesterinpigmentkalksteine in der Gallenblase mit reichlich trüber Galle. Auffallend weiter duct. choledochus, in den der duct. pankreaticus 0,5 cm oberhalb der Papilla Vateri einmündet. Deutliche Erweiterung des duct. pankreaticus. Akute Pankreatitis im Pankreaskopf mit ausgedehnten Pankreasfettgewebsnekrosen im Pankreasbereich und in seiner näheren und weiteren Nachbarschaft, besonders auch am Mesenterium des Dünndarms und maximal an der Fettgewebskapsel der linken Niere.

Nun gibt es allerdings einen gewissen Prozentsatz von Pankreatitiden, bei denen keine Gallensteine gefunden wurden und auch sonst jede von den vorher angeführten Voraussetzungen zur Entstehung der Pankreasnekrose fehlten. Stocker versuchte einen Teil dieser Fälle durch eine bestehende Dyskinese der Gallenwege zu erklären. Er belegte seine Theorie mit 10 Krankheitsfällen, bei denen er mangels jedweder Anhaltspunkte für ein Steinleiden oder sonstiger pathologischer Veränderungen gröberer Natur in den Gallenwegen sich den Ausbruch der Erkrankung nicht erklären kann. Bei allen diesen Fällen liegt seiner Meinung nach eine allgemeine Systemerkrankung endokriner Basis vor, nämlich eine vegetative Neurose. Und er nimmt bei diesen Patienten durchweg eine Dyskinese der Gallenwege an, sei es im hypo- oder im hypermotilen Sinne. Auf dem Boden dieser praeexistenten Motilitätsstörung als Folge einer Tonusänderung im Vagus-Sympaticusgebiet kann auf einen groben Reiz hin eine derartige Störung im Zusammenspiel der Mukulatur des biliären Systems entstehen, so daß es zu einer Rückstauung von Galle und Eindringen derselben in den offenen Pankreasgang, welcher ebenfalls in die Betriebsstörung einbezogen ist, kommt. Die Pankreasnekrose ist dann die unmittelbare Folge.

Von den dieser Arbeit zugrunde liegenden Pankreatitiden, die keine Gallenanamnese aufweisen, ist ein Patient in die Gruppe der vegetativ stigmatisierten Menschen zu rechnen.

Nr. 132.

Familienanamnese: o. B.

Eigenanamnese: Als Kind Diphtherie. In späteren Jahren ein Bronchialkatarrh. Vor 8—10 Jahren wegen Nervenschwäche ca. 10 Wochen krank gewesen. Seit seiner Jugend ist Patient sehr nervös und leicht erregbar. Keine Gelbsucht, kein Gallenleiden.

Jetzige Erkrankung: Am Aufnahmetag, an welchem er tagsüber nichts gegessen hatte, aß Patient abends mit großem Appetit Suppe und Schinken mit Gemüse. Kurz darauf stellt sich ein Unbehagen ein, daß immer schlimmer wurde. Es traten Schmerzen auf, die sich ins Epigastrium fortsetzten und in den linken Oberbauch zogen. Nach Genuß eines Booneckamps mußte Pat. 2mal erbrechen. Die Schmerzen waren nicht mehr auszuhalten. Pat. begab sich auf die Straße und brach zusammen. Von der Rettungsstelle wurde er ins Krankenhaus gebracht.

Infektio veneria, mit 19 Jahren Go. und Orchitis, Alkohol mäßig, früher starker Nikotinabusus. Der Stuhlgang war immer regelmäßig; des öfteren Luftknappheit. Status: Etwas untersetzer, kleiner Mann in gutem E.Z. und K.Z. Ziemlich starke Adipositas. Pat. ist lebhaft und redet viel. Haut gut durchblutet, gerötetes Gesicht. Keine Oedeme, keine Exantheme. Innere Organe: Leichte Bronchitis.

Abdomen: Adipöse Bauchdecken überragen das Thoraxniveau beträchtlich. Intensive Druckempfindlichkeit in der Mitte des Oberbauches und etwas links davon. Meteorismus läßt sich mit Sicherheit nicht nachweisen.

Urin: Albumen positiv, Sacch. negativ. Diastese 333 E. Puls: 80 p. m. Temp. 36,4 °. Gewicht 77 kg. Blutdruck 125/80.

Verlauf: Seit der Aufnahme keinen Stuhlgang. Breidiät, feuchter Umschlag, Heizkissen.

2. Tag: Weiterhin kolikartige Schmerzen im Oberbauch. Leichter Temperaturanstieg.

6. Tag: Pat. ist beschwerdefrei. Temp. und Puls in normalem Verhältnis. Pat. steht auf.

12. Tag: Plötzlich wieder kolikartige Schmerzen. Pat. macht einen verfallenen Eindruck, Gesicht auffallend blaß, der Leib ist aufgetrieben. Druckschmerz im Epigastrium nach links hinziehend. Albumen wieder positiv. Diastase im Urin stark erhöht.

Es wird dreimal versucht, die Gallenblase mit Oral- und Jodtetraguost darzustellen. Bei allen drei Aufnahmen füllt sich die Gallenblase nicht mit dem Kontrastmittel.

18. Tag: sind die akuten Erscheinungen gänzlich abgeklungen. Diastase normal, im Urin Albumen leicht positiv. Temperatur und Puls in normalem Verhältnis.

In den darauffolgenden Tagen wird die Magenfunktion aufs genaueste kontrolliert, jedoch ergab sich kein Anhalt für eine Magenerkrankung.

Aus der Anamnese und dem Befund dieses Falles läßt sich deutlich die Vagotonie des Pat. entnehmen, was sich am deutlichsten durch folgende Symptome kennzeichnet: Verlangsamung der Herzaktion, Dilatation der Hautgefäße, vereinzelte Asthma-bronchiale-Anfälle, im Verhältnis zum Alter des Pat. niedriger Blutdruck, besonders wenn man die Lebensweise und Statur des Pat. berücksichtigt (Hemmung der Adrenalinsekretion?), Steigerung der Assimilation.

Die Theorie, daß die Galle in die Pankreasgänge eindringt, ist jedoch von Guleke 1924 auf der Tagung der Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten angegriffen worden, und von Marcus gestützt worden. Guleke berichtet, daß unter 411 operierten Pankreatitisfällen seiner Sammelstatistik, von denen über die Hälfte seziert wurden, nur in drei Fällen der Beweis für das Eindringen von Galle in das Pankreas gelang. Marcus erklärte hierzu, daß im Pathologischen Institut Bendas im Zeitraum von 10 Jahren nur einmal Galle im Pankreas nachgewiesen wurde und daß dieser Zustand unbedingt gegen die Richtigkeit der Theorie von der Pankreasfermentwirkung durch eingedrungene Galle spreche. Theoretisch erklärt sich diese Tatsache durch die Untersuchungen von Harms, der nachweisen konnte, daß der Sekretionsdruck des Pankreas den Druck in den Gallenwegen fast ständig deutlich übertrifft. Es müßte also nach dieser Auffasung gerade umgekehrt der Pankreassaft in das Gallengangssystem eindringen, wenn der natürliche Abfluß der beiden Sekrete behindert ist. Dies ist auch fast immer der Fall, wie Popper nachgewiesen hat. Er fand in 13 von 14 Fällen von akuter Pankreatitis diastatisches Ferment in der Galle. Aus seinen Untersuchungen geht ferner hervor, daß die nachgewiesenen Pankreasfermente nicht auf dem Blutwege oder Lymphwege oder infolge Ausscheidung aus der Leber in die Gallenwege gelangt waren, sondern daß es sich um Eindringen von Pankressekret aus dem Ductus Wirsungianus in den Ductus Choledochus handelt. Durch den Nachweis von Pankreassekret in den Gallenwegen kann man demnach intra vitam bereits das Vorhandensein einer gemeinsamen Mündung und einer Kommunikationsmöglichkeit zwischen den beiden Gängen feststellen. Popper konnte auf Grund eines sehr großen Materials weiter nachweisen, daß das Pankreassekret die Gallen- und Leberwege im allgemeinen nicht schädigt. Einen Ausnahmefall scheint die Entstehung der perforationslosen galligen Peritonitis zu bilden. Blad hat schon im Jahre 1918 auf Grund von vielen Tierversuchen die perforationslose gallige Peritonitis durch das Eindringen von Pankreasfermenten in die Gallenwege erklärt. Dieselben Beobachtungen haben Popper, Bundschuh, Ruppaner, Dzienbowski und Brackertz gemacht.

Jedoch kann man aus dem überaus häufigen Nachweis von Pankreasferment in der Gallenblase und den Gallenwegen bei akuter Pankreatitis schließen, daß sich die Kommunikation der beiden Gallensysteme mit der Vermischung der beiden Sekrete mit größter Wahrscheinlichkeit eine der Hauptvorraussetzungen und Ursache für die Entstehung der Pankreatitis darstellen. Nur in den wenigen Fällen, in den gar keine Gallensystemerkrankungen bestehen, kommen die anderen Erklärungen in Betracht.

Wie kommt es nun dazu, daß man keine Galle in dem Bauchspeicheldrüsengang nachweisen kann und dieser doch zur Aktivierung der Fermente notwendig ist. Wenn man die Behauptung von Marcus kritisch betrachtet, so ergibt sich folgendes: Marcus behauptet, daß der vorher erwähnte Umstand unbedingt gegen die Richtigkeit der Theorie von der Trypsinaktivierung durch eindringende Galle entspreche. Wir können Marcus jedoch in keiner Weise beipflichten, denn bekanntlich sind alle Fermentaktivierungsprozesse in dem menschlichen Körper katalytisch bedingte Vorgänge, und es genügt schon eine oberflächliche Berührung der zu aktivierenden Fermente mit dem Katalysator, um sie in ihrer Gesamtheit wirksam zu machen. Da nun in den meisten Fällen, wie Popper u. a. gezeigt haben, eine innige Vermischung zwischen Galle und Pankreasferment stattfindet, ist der Aktivierungsvorgang auch der in dem Ausführungsgang der Bauchspeicheldrüse sich stauenden Sekrete durchaus erklärlich.

Das auslösende Moment dieser Erkrankung der Bauchspeicheldrüse erscheint uns also die Verlegung der Ausführungsgänge der Bauchspeicheldrüse und des Gallensystems, die nun entweder durch einen Stein oder durch eine andere Ursache hervorgerufen werden kann. Inwieweit dabei ein gleichzeitiger Spasmus der Bauchspeicheldrüsenarterien eine Rolle spielt, kann zur Zeit nicht gesagt werden, da dieser Beweis weder bei der Operation noch bei der Autopsie gebracht werden kann.

Ganz ähnlich hat man sich die Entstehung der Pankreatitis nach Kresol- und Salzsäurevergiftung zu erklären, bei denen es, wie Simpson C. Keith, Pop und Gamandi nachweisen konnten, zu einem Spasmus der gesamten biliären Muskulatur und so zur Sekretstauung und Pankreatitis kommen kann, wenn die nötigen Voraussetzungen bezüglich der Ausführungsgänge bestehen. Auch hier läßt es sich jedoch nicht mit Bestimmtheit sagen, welche Rolle die gleichzeitigen Veränderungen der Gefäße des Pankreas bei der Auslösung der Pankreatitis spielen.

Diagnose der akuten Pankreasnekrose.

Die Diagnose der akuten Pankreasnekrose hat in früheren Jahren außerordentliche Schwierigkeiten gemacht. Jedoch sind in den letzten Jahren eine Reihe diagnostischer Hilfsmittel bekannt geworden, die uns befähigen, mit einer sehr großen Wahrscheinlichkeit die Diagnose zu sichern.

Man kann die Symptome der Erkrankung in physikalisch und chemisch nachweisbare einteilen. Da es sich bei der akuten Pankreasnekrose um eine toxisch-entzündliche Erkrankung handelt, tritt auch im Krankheitsbild die Toxikose und die Entzündung ganz deutlich hervor. Bei den chemischen Reaktionen steht die Toxikose im Vordergrund.

Das wichtigste physikalisch nachweisbare Symptom, welches man immer bei den akuten Pankreasnekrosen antrifft, ist die Bauchdeckenspannung im Oberbauch, die erst im terminalen Stadium auf die unteren Partien des Leibes übergeht. In den 153 der Arbeit zugrunde liegenden Fällen ist dieses Zeichen niemals vermißt worden. Ein weiteres Zeichen ist der perkutorisch, manchmal sogar schon durch Inspektion feststellbare Meteorismus, der eigentümlicher Weise meist nur auf den Oberbauch beschränkt ist. Wahrscheinlich ist dies auf eine Auftreibung des Querkolons zurückzuführen, die man sich durch toxische bedingte paralytische Ruhigstellung des besagten Darmabschnittes erklären könnte. Man hat in sehr vielen Fällen bei der Operation, bezw. Sektion ein derartig maximal luftgefülltes Querkolon gefunden. Gleichzeitig hat man auch eine Auftreibung des Magens beobachtet. Wenn beide Symptome zugleich auftreten, kommt es zu der von Gobiet beschriebenen Querfurche in Nabelhöhe. Die Tympanie im Oberbauch konnte in den meisten Fällen beobachtet werden, in denen die Erkrankung bereits ein schwereres Stadium erreicht hatte. Während das Gobiet'sche Zeichen nur in einzelnen Fällen nachgewiesen werden konnte, namentlich bei den Patienten, die eine stärkere Adipositas der Bauchdecken hatten. Schon im ersten Stadium der Erkrankung tritt Stuhl- und Windverhaltung auf.

Ein anderes Symptom wurde von Körte bechrieben. Körte hat in vielen Fällen bei tiefer Palpation im Epigastrium eine quere, wurstförmige, druckempfindliche Anschwellung beobachtet. Dieses Zeichen ist, wie schon von anderen Autoren berichtet wurde, auch in unseren Fällen nur äußerst selten zur Beobachtung gekommen. Dies ist wahrscheinlich dadurch zu erklären, daß die tiefe Palpation wegen der Bauchdeckenspannung und des aufgetriebenen Leibes nur selten mit Sicherheit durchzuführen ist. In den wenigen Fällen, in denen es gelungen ist, diese Schwellung zu palpieren, durch dünne

Bauchdecken, oder in dem Stadium, in dem der Meteorismus noch nicht so stark entwickelt war, erwies sich die Erkrankung immer einwandfrei als Pankreatitis.

Groneveldt und Turner haben die Beobachtung gemacht, daß eine bläulich-grüne Verfärbung der Haut um den Nabel in vielen Fällen zu erkennen ist. Die genannten Autoren beziehen dies auf eine durch die Blutbahn vermittelte Toxineinwirkung. In den 153 Fällen konnte sie nicht nachgewiesen werden. Vielmehr wurde bei einer größeren Anzahl von Fällen eine eigentümliche schmutzig-bräunliche Verfärbung der Haut des gesamten Körpers, besonders an Gesicht und Händen beobachtet. Die Farbtönung erinnerte sehr an die bei Addison'scher Erkrankung auftretende Pigmentierung der Haut, jedoch ist erstere einen Ton gelblicher. Sie wurde von Körte schon im Jahre 1898 beschrieben.

Der toxische Einschlag ist sehr deutlich durch das Verhalten von Puls und Temperatur gekennzeichnet. Fast alle Patienten haben einen kleinen frequenten Puls, wie er bei Toxikosen der verschiedensten Art anzutreffen ist. Charakteristisch dabei ist, daß die Frequenz des Pulses sich nicht gleichzeitig mit der Temperatur erhöht. Vielmehr bleibt die Temperatur in fast allen Fällen niedriger, als es der Frequenz des Pulses entspricht. Erst im fortgeschrittenen Stadium der Krankheit, wenn es zu Einschmelzungsprozessen im Pankreas kommt oder ausgedehnter Gewebszerfall eingetreten ist, steigt die Temperatur.

In der größten Zahl der Fälle wurde ein leichter Ikterus, der sich am deutlichsten an den Skleren nachweisen ließ, beobachtet. Nur in wenigen Fällen war ein völlig ausgebildeter Ikterus vorhanden.

Von den chemischen Proben sind folgende für die akute Pankreasnekrose charakteristisch.

Bei den allermeisten Patienten ist die Eiweißprobe im Urin positiv. Das beruht darauf, daß bei dieser Erkrankung vermehrt Pankreasfermente ausgeschieden werden. Besonders das eiweißspaltende Trypsin schädigt die Nierenepithelien, wodurch die Ausscheidung von Eiweiß im Urin zu erklären ist. Weniger dürfte dafür die erhöhte Temperatur verantwortlich gemacht werden, da sie bei Beginn der Pankreasnekrose bezw. Pankreasoedem noch gar nicht vorhanden ist, während die Eiweißausscheidung im Urin bereits pathologische Mengen erreicht hat.

Bei den 152 Krankheitsfällen sind 144 Eiweißproben gemacht worden. 131mal war die Reaktion positiv, 13mal negativ.

Die oben erwähnte vermehrte Ausscheidung der Fermente der Bauchspeicheldrüse kann man im Urin und Blut chemisch nach-

weisen. Der Nachweis des fettspaltenden Fermentes im Blut nach Rona hat für die Differentialdiagnose der akuten Pankreasnekrose keinen größeren Wert, wenn es sich um schnelle Entscheidungen handelt, da die Untersuchung der Blutlipase einige Zeit in Anspruch nimmt. Sie wird mehr an Bedeutung gewinnen, wenn die konservative Therapie der Pankreasnekrose sich allgemein durchgesetzt hat. Die Bestimmung der Diastase im Urin ist von Wohlgemut zuerst angegeben und später von Baumann verbessert worden. Die Probe kann heute in 20 Minuten ausgeführt werden. Sie stellt ein außerordentlich wichtiges Hilfsmittel zur Diagnose der Pankreasnekrose dar. Sie wurde in 132 Fällen ausgeführt und zeigte immer eine deutliche Vermehrung der Diastase im Urin an.

An der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Bethanien wurden in den Jahren 1929—34 einschl. 5380 Diastaseuntersuchungen im Urin durchgeführt. Es zeigte sich dabei, daß in der ersten Zeit häufiger Fehlresultate zu verzeichnen waren, die aber wohl auf eine unfertige Laboratoriumstechnik zurückzuführen waren. In den letzten 3 Jahren war in den Urinen von Pankreaskranken die Diastase immer erhöht, mit Ausnahme eines Falles, der hier kurz angeführt werden soll:

Familienanamnese: o. B.

Eigenanamnese: Einige Kinderkrankheiten, sonst immer gesund. Menarche mit 14 Jahren, Periode 28/4 Tg. Bis vor einem Jahr regelmäßig. Seitdem gewisse Unregelmäßigkeiten; dabei traten Kopfschmerzen auf. Letzte Periode vor 3 Monaten. Eine normale Geburt; keine Fehlgeburten. Inf. ven. neg.

Pat. wird eingewiesen wegen starker Schmerzen in der Nierengegend.

Status: Mittelgroße Patientin in gutem Ernährungszustand, Schleimhäute blaß, Skleren ein wenig gelblich verfärbt. Herz und Lungen: o. B. Druckschmerzhaftigkeit beider Nierenlager. Leib weich, gut eindrückbar.

Gynäkologisch: Aeußere Genitalien o. B. Vulva klafft, Scheide mittelweit. Portio nach ventral gestellt. Muttermund für Fingerkuppe eingängig, fast durchgängig. Uterus leicht retroflektiert, beweglich; der Uterus entspricht in seiner Größe grav. mens. 5. Mittelstarker weißlicher Fluor.

Pat. gibt an, seit 4 Wochen täglich 6—7mal zu erbrechen; in den letzten Tagen ist das Erbrechen noch stärker geworden. Temp. 37,4°. Puls 120. Leukocyten 9000, Hämogl. 80%. WaR negativ, Blutsenkung 50 Minuten nach Linzenmeier.

Urinbefund: Reaktion sauer, Eiweiß Opaleszenz, Sacch. neg. Aceton positiv, Bilirubin pos. Urobilinogen schwach pos. Sediment: Wenig Epithelien, einige Leukocyten, Salze. 5 Tage nach der Aufnahme tritt starker Druckschmerz in der Gallenblasengegend auf. Diastase 4000 E. Blutzucker normal. Stuhl nur wenig verfärbt.

7 Tage nach der Aufnahme: 1000 E Diastase, Ikterus nimmt zu, Erbrechen hat nachgelassen. In den nächsten Tagen zusehende Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Am 12. Tag: Diastase 250 E.

Auf Anraten eines Frauenarztes: Interruptio im Chloraethylrausch. Aus dem Muttermund ragen einige nekrotische Fetzen heraus. Bei der Dilatation mit Hegar 9, welche außerordentlich leicht vor sich geht, starke Blutung, die zum Stillstand gebracht wird. Weitere Dilatation bis Hegar 20 ohne Komplikation. Ausräumung mit großer, stumpfer Curette. Nach 6 Std. Exitus letalis.

Sektionsbefund: Kleinheit der Leber. — Gelbsucht der Leber und leichte allgemeine Gelbsucht. Leichte Entartung der Nierenrinde. Zustand nach Unterbrechung der Schwangerschaft. — Reste von Mutterkuchen in der Gebärmutter. Gelber Schwangerschaftskörper im linken Eierstock. Milchsaft in den Brüsten. Allgemeine Blutarmut. Umschriebene Verwachsung beider Lungenspitzen. Tuberkulöse Schwiele im linken Unterlappen und in der Spitze des rechten Oberlappens. Doppelter Harnleiter der rechten Niere. Pankreas frei von Nekrosen.

Die Schwere der Veränderungen des Pankreas geht nicht einher mit einer gleichzeitigen Erhöhung des Diastasewertes. Es wurden Fälle beobachtet, bei denen die Diastase 128 000 E erreichte. Bei der Operation wurde dann festgestellt, daß die Veränderungen am Pankreas nicht so schwerer Natur waren, wie man das aus der Höhe des Diastawertes hätte schließen können. Umgekehrt kamen Fälle zur Operation, die sehr schwere Veränderungen aufwiesen, bei denen die Diastase aber nur 128 E betrug.

Rein theoretisch betrachtet, müßte bei größerem Gewebszerfall im Pankreas auch ein Zerfall der Langerhans'schen Inseln stattfinden. Dadurch müßte dann ein Insulinmangel auftreten, der zur verminderten Assimilation der Kohlehydrate führt. In der Tat findet sich sehr häufig bei der akuten Pankreasnekrose eine Störung des K.H.-Stoffwechsels im Sinne einer Hyperglykämie. Diese Erscheinung ist in allen Fällen einer schweren und mittelschweren Pankreasnekrose zu finden. Von den 152 Kranken wurde bei 47, d. h. in den letzten drei Jahren, der Nüchtern-Blutzuckerwert bestimmt. Bei 45 der Kranken bestand eine pathologische Erhöhung des Blutzuckerspiegels. Diese Methode hat für die chirurgische Schnelldiagnose noch dadurch an Bedeutung gewonnen, daß man jetzt durch den von Crecelius-Seifert angegebenen Apparat die Bestimmung des Blutzuckers durchführen kann. Bei leichteren Fällen von akuter Pankreasnekrose und bei Prozessen, die sich mehr im Caput pankreaticum abspielen, ist die von Bernhardt angegebene Blutzuckerbelastungsprobe ein sehr wichtiges diagnostisches Hilfsmittel, da in den leichten Fällen die einfachen Nüchtern-Blutzuckerwerte keine pathologische Veränderung

zeigen. Bei diesen Kranken tritt der Produktionsmangel von Insulin erst dann ein, wenn der Körper zu vermehrter Insulinproduktion angeregt wird.

Schlußfolgerungen zur Behandlung der akuten Pankreasnekrose.

Aus den 152 Krankheitsfällen, die in den letzten 10 Jahren an der 2. chirurgischen Abteilung des Horst-Wessel-Krankenhauses und an der chirurgischen Abteilung des Central - Diakonissenhauses Bethanien zur Behandlung kamen, ergeben sich für die Therapie einige wichtige Rückschlüsse. Die operative Therapie der akuten Pankreasnekrose hat nur dann größere Aussicht auf Erfolg, wenn die Operation in einem sehr frühen Stadium der Erkrankung ausgeführt wird, wenn der Patient sich noch nicht in dem schweren Schock befindet, der durch die Nekrose ausgelöst wird.

Von den 152 akuten Pankreasnekrosen gingen 62 letal aus. Eine Operation wurde bei 97 Patienten vorgenommen, davon kamen 52 ad exitum, während von den 42 konservativ Behandelten nur 8 ad exitum kamen.

Von den 99 Operierten wurden 53 Patienten im schweren bis mittelschweren Anfall operiert, davon konnten nur 11 gebessert entlassen werden, 42 starben. (Davon 1 Herztod.)

25 Patienten wurden im leichten Anfall operiert, es konnten 22 gebessert entlassen werden, 3 starben. (Davon 2 an Herztod.)

Nach dem Abklingen von sehr schweren bis mittelschweren akuten Erscheinungen wurden 19 Patienten operiert. Von ihnen wurden 15 gebessert entlassen, während 4 ad exitum kamen. (3 davon an Herztod.)

Eine Operation, die nach abgeklungenem leichten Anfall ausgeführt wurde, ergab bei 8 Patienten 5, die gebessert wurden, und 3, die an Herztod starben.

19 an schwerster Pankreatitis Erkrankte wurden konservativ behandelt und lehnten nach Ablauf der akuten Erscheinungen eine Operation ab. Von denen kamen 7 ad exitum.

Aus der Zusammenstellung kann man ersehen, daß die operative Therapie der Pankreatitis nur dann einen nennenswerten Erfolg hat, wenn sie in einem frühen Stadium erfolgt, wo es noch nicht zu diesem ausgedehnten nekrotischen Zerfall der Drüse geführt hat und die Toxikose noch keine hohen Grade erreicht hat. Vielfach kommen die Patienten bereits in einem schwerkranken Zustand in ärztliche Behandlung, in welchem die Operation für das Leben der Patienten keine gute Aussicht bietet. Weit günstigere Resultate zeigt die ab-

wartende Behandlung. Jedoch auch die konservative Therapie weist noch eine hohe Mortalität auf. Das ärztliche Streben muß dahingehen, diese Mortalität einzuschränken. Die Verfeinerung der diagnostischen Methoden in den letzten Jahren hat gezeigt, daß weit mehr Menschen an einer Nekrose der Bauchspeicheldrüse erkrankt sind, als man früher annahm. Bei allen den Patienten, bei denen ein Passagehindernis der abführenden Gallenwege besteht, ist die Gefahr einer Pankreasnekrose immer dann sehr groß, wenn dadurch gleichzeitig eine Stauung des Bauchspeicheldrüsensekretes zustande kommt. Sehr viele Patienten haben bei Gallensteinkoliken bereits Stauungserscheinungen im Pankreas. Mit den heutigen diagnostischen Hilfsmitteln kann man ein solches Oedem, das die Vorstufe zur Pankreasnekrose darstellt, klar erkennen, und es müßte daher angezeigt sein, allen Patienten, die bei einer Gallenkolik eine Erhöhung des diastatischen Fermentes im Urin und einen erhöhten Blutzuckerspiegel aufweisen, nach Abklingen der akuten Erscheinungen die sekundäre Cholecystektomie vorzuschlagen, um sie vor einer schweren Pankreasnekrose, die ihnen unter Umständen das Leben kosten kann, zu bewahren.

Nach diesem Grundsatz wurden auf der 2. chirurgischen Abteilung des Horst-Wessel-Krankenhauses und des Krankenhauses Bethanien seit 1933 unter Herrn Prof. Dr. Wildegans alle akuten Pankreasnekrosen behandelt. Von 33 einschlägigen Kranken wurden 4 bei unsicherer Diagnose operiert. Nachdem die Diagnose durch Laparotomie gestellt war, wurde die Bauchhöhle wieder geschlossen. Zwei der Kranken wurden geheilt. Von 29 Kranken, die unter richtiger Diagnose konservativ behandelt wurden, waren 20 sehr schwere und mittelschwere Krankheitsfälle, während 9 als leichtere bezeichnet wurden. Davon wurden 27 beschwerdefrei entlassen, 2 sind gestorben. Aehnliche Resultate werden von Nordmann, Walzel, Mikkelsen und Bernhardt angegeben.

Sollte es durch diese Behandlungsmethoden möglich sein, das Schicksal der Bauchspeicheldrüsenkranken günstiger zu gestalten als durch die bisherige rein chirurgische Therapie, so müßte man der konservativen Therapie mit sekundärer Cholecystektomie unzweifelhaft den Vorzug geben.

Zusammenstellung

Nr.	Geschlecht	Alter	Gallensteine	Therapie	Ausgang
1	w.	57	Sektions-Steine	konservativ	letal
2	w.	25	Operations-Steine	Op. im schweren Anfall	letal nach 9 Tagen
3	w.	49	in d. Blase u. duct. cyst.	Op. im leichten Anfall	gebessert
4	w.	58	in der Papilla Vateri	Operation	letal nach 22 Tagen
5	w.	54	194 kl. St. i. d. Bl.,5i.Chol.	Operation	gebessert
6	w.	47	in der Gallenblase	Operation	gebessert
7	w.	59	Sekt.-St. i. duct. choled.	Op. 16 Tage n. schw. Anf.	Herztod in Operat.
8	w.	41	im duct. chol. cyst. u. hep.	Op. im schweren Anfall	letal nach 15 Tagen
9	w.	40	im duct. choled.	Op. i. mittelschw. Anfall	gebessert
10	m.	35	i. duct.chol.u.i.d.Gallenbl.	Op. n. mittelschw. Anfall	gebessert
11	w.	62	6—8 St. im duct. choled.	Op. im schweren Anfall	letal nach 2 Tagen
12	w.	56	im duct. choled.	Op. in leichtem Anfall	gebessert
13	w.	45	in der Blase	Operation	gebessert
14	w.	36	in der Blase viel Steine	Operation	gebessert
15	m.	48	in der Blase	Op. in schwerem Anfall	letal nach 11 Tagen
16	m.	62	im Gallengang u. Gallenbl.	Op. in schwerem Anfall	letal n. 16 T. d. Blutu
17	w.	68	Gallenkol. i. d. Anamnese	konservativ	letal 8 T. n. schw. An
18	w.	37	keine	Op. nach schwerem Anfall	gebessert
19	m.	57	Gallenkol. i. d. Anamnese	Op. in leichtem Anfall	gebessert
20	w.	37	keine	konserv., leichte Anfälle	gebessert
21	w.	48	i.duct.chol.u.i.d.Gallenbl.	Op. im leichten Anfall	gebessert
22	w.	47	i.duct.chol.u.i.d.Gallenbl.	Op. im leichten Anfall	gebessert
23	m.	57	?	Op. in schwerst. Anfall	letal nach 16 Std.
24	m.	42	im duct. chold.	Op. im mittelschw. Anfall	gebessert
25	w.	62	in der Gallenblase	Op. in schwerem Anfall	letal nach 3 Tagen
26	w.	64	in der Gallenblase	Op. in schwerem Anfall	letal nach 24 Std.

r.	Art des Eingriffs	Praedisponierende Momente: Ernährg.-Zustand	Lues	Art.-sklerose	Diastase	Fettgew. nekr.	Eiw. im Urin	Blutzuck.
1	—	s. reichl.	0	0	0	pos.	pos.	0
2	Cholecystekt. Choledochus. Drainage Stichelung	mittel	0	0	0	pos.	pos.	0
3	Cholecystekt. Stichelung Tamponade	s. reichl.	0	0	0	pos.	pos.	0
4	Stichelung, Drainage	mittel	0	pos.	0	pos.	0	0
5	Cholecystekt. Stichelung, Tamponade	s. reichl.	0	0	0	pos.	0	0
6	Stichelung, Tampon auf Pankreas	s. reichl.	0	0	erh.	pos.	0	0
7	—	s. reichl.	0	pos.	0	pos.	pos.	0
8	Cholecystekt. Stichelung Tampon	s. reichl.	0	pos.	erh.	pos.	pos.	0
9	Cholecystekt. Choled.-toil. Tampon auf Pankreas	mittel	0	0	erh.	pos.	0	0
10	Cholecystekt. Choled.-toil. Tampon auf Pankreas	s. reichl.	0	0	erh.	pos.	pos.	erh.
11	Cholecystekt. Choled.-toil. Stichelung Tampon	s. reichl.	0	0	0	pos.	pos.	0
12	Kapselspaltung Tampon	s. reichl.	0	0	erh.	pos.	pos.	0
13	Cholecystekt. Choled.-toil. Kapselspltg. Tampon	s. reichl.	0	0	erh.	pos.	pos.	0
14	Cholecystekt. Spaltg. d. Kapsel Tamp. Chol.-toil.	s. reichl.	0	0	erh.	pos.	0	0
15	Drainage der Pankreas	s. reichl.	0	0	erh.	pos.	0	0
16	Drainage d. Gallenbl. Incis. d. Pankreas	reduz.	pos.	pos.	erh.	pos.	0	0
17	—	mittel	0	0	erh.	pos.	pos.	0
18	Tamponade eines Abzesses	mittel	0	0	erh.	pos.	pos.	0
19	Spaltung der Kapsel Tamponade	mittel	0	0	erh.	pos.	pos.	0
20	—	mittel	0	0	erh.	—	0	0
21	Cholecystekt. Choled.-toil. Stichelung, Tampon	mittel	0	0	erh.	pos.	pos.	0
22	Cholecystekt. Choled.-toilette	s. reichl.	0	0	erh.	—	pos.	0
23	Stichelung, Tamponade	reichl.	0	0	erh.	pos.	pos.	0
24	Recidiv-Operation	mittel	0	0	erh.	pos.	pos.	0
25	Cholecystekt. Choled.-toil. Stichelung Tampon	mittel	0	0	erh.	pos.	pos.	0
26	Stichelung, Tamponade	s. reichl.	0	0	erh.	pos.	pos.	0

Nr.	Geschl.	Alter	Gallensteine	Therapie	Ausgang
27	w.	48	1 Stein in d. Gallenblase	Op. im schweren Anfall	letal nach 5 Tagen
28	w.	47	in der Papilla Vateri	Op. im mittelschw. Anfall	letal nach 7 Tagen
29	w.	36	in der Papilla Vateri	Op. im mittelschw. Anfall	letal nach 4 Tagen
30	w.	49	in der Papilla Vateri	Op. im mittelschw. Anfall	gebessert
31	m.	53	Gallenkol. i. d. Anamnese	konservativ	gebessert
32	w.	32	im duct. choled.	Op. im mittelschw. Anfall	gebessert
33	w.	32	im duct. choled.	Op. 4 Tage n. schw. Anf.	gebessert
34	w.	41	i. d. Gallenbl. 123 Steine	Op. 8 Tage n. schw. Anf.	gebessert
35	w.	41	im duct. choled.	Op. 11 Tage n. schw. Anf.	gebessert
36	w.	44	i.d.Gallenbl.duct.chol.erw.	Op. 24 Std. n. m.-schw.Anf	gebessert
37	w.	55	Gallenkoliken seit Jahren	kons., mittelschw. Anfälle	gebessert
38	m.	42	in der Papilla Vateri	Op. im schwersten Anfall	letal nach 3 Std.
39	m.	67	Gallengries	Op. im schweren Anfall	letal nach 10 Std.
40	m.	67	in der Gallenblase	Op. in schwerem Anfall	letal nach 24 Std.
41	w.	68	Gallenverschl. Cholecyst.	Op. in schwerem Anfall	letal nach 24 Std.
42	w.	39	im duct. choled.	Op. 4 T.n.m.-schw. Anfall	let. n. 32 T., Herzschw.
43	w.	32	im duct. choled.	Op. in mittelschw. Anfall	gebessert
44	m.	46	postoperative Pankreatitis		gebessert
45	w.	44	seit Jahren gallenleidend	Op.17T.n.Beg.d.1.Ersch.	let. n. 134 Tg., Marasm
46	w.	24	in der Gallenblase	Op. 10 Tg. n. leicht. Anf.	gebessert
47	w.	58	im duct. choled.	Op. nach leichtem Anfall	let.n.51 T., Herzschw.
48	m.	60	in der Gallenblase	Op. in leichtem Anfall	gebessert
49	m.	59	in der Papilla Vateri	Op. in leichtem Anfall	gebessert
50	m.	61	im duct. choled.	Op. in schwerem Anfall	letal nach 12 Tagen
51	w.	34	Gallenkoliken seit Jahren	konservativ	gebessert
52	m.	58	keine	konserv., schwere Anfälle	gebessert

Nr.	Art des Eingriffs	Praedisponierende Momente: Ernähr.-Zustand	Lues	Art.-sklerose	Diastase	Fettgew. nekr.	Eiw. im Urin	Blutzuck.
27	Cholecystekt. Pankreas-Drainage	s. reichl.	0	0	erh.	pos.	pos.	0
28	Cholecystekt. Choled.-toil. Stichelung, Tamponade	s. reichl.	0	0	erh.	pos.	pos.	0
29	Incision des Pankreas, Tamponade	s. reichl.	0	0	erh.	pos.	pos.	0
30	Cholecystekt. Choled.-toil., Kapselspltg., Tampon.	mittel	0	0	erh.	pos.	pos.	erh.
31	—	mittel	0	0	erh.	—	—	erh.
32	Cholecystekt. Choled.-toil., Stichelung, Tamponade	mittel	0	0	erh.	pos.	pos.	0
33	Cholecystekt. Choled.-toil., Stichelung, Tampon	s. reichl.	0	0	erh.	pos.	pos.	0
34	Cholecystekt. Choled.-toil., Stichelung, Tamponade	mittel	0	0	erh.	pos.	pos.	0
35	Cholecystekt. Choled.-toil., Stichelung, Tamponade	mittel	0	0	erh.	pos.	pos.	0
36	Cholecystekt. Choled.-toil., Stichelung, Tamponade	mittel	0	0	erh.	?	pos.	0
37	—	mittel	0	0	erh.	—	pos.	0
38	Incision des Pankreas, Tamponade	s. reichl.	0	pos.	erh.	pos.	pos.	erh.
39	Stichelung, Tamponade	s. reichl.	0	pos.	erh.	pos.	pos.	erh.
40	Stichelung, Tamponade	s. reichl.	0	0	erh.	pos.	pos.	0
41	Cholecystekt. Stichelung, Tamponade	s. reichl.	0	pos.	erh.	pos.	pos.	0
42	Cholecystekt. Choled.-toil., Stichelung, Drainage	s. reichl.	0	0	erh.	pos.	pos.	0
43	Cholecystekt. Stichelung, Tamponade	mittel	0	0	erh.	pos.	pos.	0
44	Postoperative Pankreatitis	m ittel	Postoprative Pankreatitis					
45	Cholecystekt. Stichelung, Tamponade, Choled.-toil.	mittel	0	nein	erh.	pos.	pos.	erh.
46	Cholecystekt. Choled.-toil., Kapselspltg., Tampon.	mittel	0	0	erh.	pos.	pos.	0
47	Cholecystekt. Choled.-toil., Drainage	s. reichl.	0	pos.	erh.	pos.	pos.	0
48	Cholecystekt. Choled.-toil., Stichelung, Tamponade	s. reichl.	0	0	erh.	?	pos.	erh.
49	Kapselspaltg., Cholecystekt. Choled.-toilette	mittel	0	pos.	erh.	pos.	pos.	erh.
50	Cholecystekt. Choled.-toil., Kapselspaltg., Tampon	s. reichl.	pos.	pos.	erh.	pos.	pos.	erh.
51	—	mittel	0	0	erh.	—	pos.	norm.
52	—	s. reichl.	pos.	pos.	erh.	—	pos.	erh.

Nr.	Geschl.	Alter	Gallensteine	Therapie	Ausgang
53	w.	61	im duct. choled.	Op. im schweren Anfall	letal nach 9 Tagen
54	w.	45	Gallenkol. in d. Anamnese	kons., mittelschw. Anfälle	gebessert
55	w.	50	Galleekol. in d. Anamnese	kons., mittelschw. Anf.	gebessert
56	w.	63	Gallenkol. in d. Anamnese	konserv., leichte Anfälle	gebessert
57	w.	64	seit Jahren Gallenkoliken	konserv., schwerer Anfall	gebessert
58	w.	42	Gallenkol. in d. Anamnese	konserv., mittelschw. Anf.	gebessert
59	w.	40	Gallenkol. in d. Anamnese	konserv., schw. Anfall	gebessert
60	w.	46	Steine in der Blase	Op. 20 T. n. leicht. Anfall	gebessert
61	m.	64	Gallenkol. in d. Anamnese	konserv., schwere Anfälle	gebessert
62	w.	50	postoperative Pankreatitis		gebessert
63	w.	59	postoperative Pankreatitis		let. n. 38 T. p. op.
64	w.	45	früh.oft gelb gew. o. Temp.	Op.10 T.n. schw. Anfall	letal nach 24 Std.
65	w.	41	Gallenkol. in d. Anamnese	konserv., mittelschw. Anf.	gebessert
66	w.	23	Gallenblasenentzündung	konserv., mittelschw. Anf.	gebessert
67	w.	49	Gallenkol. in d. Anamnese	konserv., mittelschw. Anf.	gebessert
68	w.	37	Gallenbl. m. Steinen gef.	Op. im schweren Anfall	letal nach 8 Tagen
69	m.	41	Ulcus penetrans	—	letal
70	m.	48	in der Gallenblase	Op. 3 T. n. schw. Anfall	gebessert
71	w.	57	Gallenkol. in d. Anamnese	konserv., mittelschw. Anf.	gebessert
72	w.	38	Gallenkol. in d. Anamnese	konserv., leichte Anfälle	gebessert
73	w.	37	in der Gallenblase	Op. 4 T. n. leicht. Anfall	let. n. 24 Std.,Herzsch
74	m.	37	Ulcus duodeni penetrans		
75	w.	45	Gallenkol. in d. Anamnese	konservativ	letal im schw. Anfall
76	m.	54	Gallenkol. in d. Anamnese	konserv., mittelschw. Anf.	gebessert
77	m.	51	in der Gallenblase	Op. im schwersten Anfall	letia nach 4 Tagen
78	m.	16	seit Jahren Gallenkoliken	Op. im mittelschw. Anfall	gebessert

Nr.	Art des Eingriffs	Praedisponierende Momente: Ernährg.-Zustand	Lues	Art.-sklerose	Diastase	Fettgew. nekr.	Eiw. im Urin	Blutzuck.
53	Cholecystekt. Choled.-toil., Kapselspaltg., Tampon.	mittel	0	nein	erh.	pos.	pos.	erh.
54	—	s. reichl.	0	pos.	erh.	—	—	0
55	—	s. reichl.	0	Bltd. erh.	erh.	—	pos.	0
56	—	s. reichl.	0	Bltd. erh.	erh.	—	pos.	0
57	—	mittel	WaR neg.	0	erh.	—	pos.	0
58	—	?	0	Bltd. erh.	erh.	—	—	erh.
59	—	mittel	0	0	erh.	—	pos.	0
60	Cholecystektomie	mittel	WaR neg.	Bltd. erh.	erh.	neg.	—	0
61	—	mittel	0	pos.	erh.	—	pos.	0
62	Postoperative Pankreatitis							
63	Postoperative Pankreatitis							
64	Kapselspaltung Tampon	reichl.	0	pos.	erh.	pos.	pos.	0
65	—	s. reichl.	0	0	erh.	—	pos.	0
66	—	mittel	0	0	erh.	—	pos.	0
67	—	reduz.	pos.	pos.	erh.	—	pos.	0
68	Cholecystekt. Choled.-toil.	reduz.	0	0	erh.	pos.	—	0
69	Ulcus penetrans duodeni							
70	Cholecystektomie Tampon	s. reichl.	WaR neg.	0	erh.	pos.	pos.	0
71	—	reduz.	0	0	erh.	—	pos.	erh.
72	—	mittel	WaR neg.	nein	erh.	—	pos.	0
73	Cholecystekt. Choled.-toil., Tampon	reichl.	0	0	erh.	—	pos.	0
74	Ulcus duodeni penetrans							
75	—	mittel	0	0	erh.	—	pos.	0
76	—	s. reichl.	0	0	erh.	—	pos.	0
77	Cholecystekt. Choled.-toilette	s. reichl.	0	0	erh.	?	pos.	erh.
78	Anus praeter	s. reichl.	0	Bltd. erh.	erh.	pos.	pos.	erh.

Nr.	Geschl.	Alter	Gallensteine	Therapie	Ausgang
79	m.	47	?	Op. im schweren Anfall	letal nach 6 Std.
80	w.	41	in der Gallenblase	Op. im schwersten Anfall	letal nach 10 Std.
81	m.	42	im duct. choled.	konservativ	let. 24 Std.n.schw.Anf
82	w.	67	Gallenkol. in d. Anamnese	konserv., schwere Anfälle	let. n.3täg. schw. Anf.
83	w.	67	Gallenkol. in d. Anamnese	konservativ, schw. Anfälle	gebessert
84	w.	48	im duct. choled.	Op. in mittelschw. Anfall	gebessert
85	w.	51	im duct. choled.	Op. in leichtem Anfall	gebessert
86	w.	63	seit 3 Jahren Gallenkol.	konservativ, leichte Anf.	gebessert
87	w.	51	Gallenblase voller Steine	Op. im leichten Anfall	gebessert
88	w.	38	seit Jahren Gallenkoliken	Op. nach leichtem Anfall	gebessert
89	w.	19	im duct. choled.	Op. im schwersten Anfall	letal nach 6 Std.
90	m.	21	im duct. choled.	Op. im schweren Anfall	letal nach 3 Std.
91	w.	53	seit 10 Jahren Gallenkol.	Op. im schweren Anfall	letal nach 6 Std.
92	w.	26	in der Gallenblase	Op. im leichten Anfall	gebessert
93	w.	45	in der Gallenblase	Op. im leichten Anfall	letal n. 8 T., Herztod
94	w.	62	in der Gallenblase	Op. im mittelschw. Anfall	let. n. 5 T., Herzschw.
95	w.	38	Gallenkol. in d. Anamnese	konserv., schwere Anfälle	gebessert
96	w.	66	im duct. choled.	konservativ	let. im schwersten Anf
97	w.	62	in der Gallenblase	Operation	let. im schwersten An
98	w.	58	Gallenkol. in d. Anamnese	Op. im schweren Anfall	letal nach 12 Tagen
99	w.	39	Gallenkol. in d. Anamnese	konservativ, schw. Anfälle	gebessert
100	w.	50	Gallenkol. in d. Anamnese	Op. im leichten Anfall	gebessert
101	w.	48	im duct. choled.	Op. im schweren Anfall	letal nach 6 Std.
102	w.	54	in der Gallenblase	Op. im schweren Anfall	letal nach 15 Tagen
103	w.	63	Gallenkol. in d. Anamnese	konservativ, leichte Anf.	gebessert
104	w.	54	Gallenkol. in d. Anamnese	konservativ, leichte Anf.	gebessert

Nr.	Art des Eingriffs	Praedisponierende Momente: Ernährg.-Zustand	Lues	Art.-sklerose	Diastase	Fettgew. nekr.	Eiw. im Urin	Blutzuck.
79	Probelaparatomie	s. reichl.	0	0	0	pos.	pos.	erh.
80	Cholecystekt. Choled.-toilette	mittel	0	0	erh.	pos.	pos.	0
81	—	s. reichl.	0	0	erh.	pos.	pos.	0
82	—	?	0	0	erh.	—	pos.	erh.
83	—	s. reichl.	0	0	erh.	—	pos.	erh.
84	Cholecystekt. Choled.-toil., Tampon auf Pankreas	mittel	0	0	erh.	?	pos.	0
85	Cholecystekt. Choled.-toil., Kapselspaltg., Tampon.	reduz.	0	0	erh.	pos.	—	0
86	—	s. reichl.	0	0	erh.	—	pos.	0
87	Cholecystekt. Choled.-toil., Stichelung, Tampon	mittel	0	0	erh.	pos.	pos.	0
88	—	s. reichl.	0	0	0	pos.	—	0
89	Tamponade des Pankreas	mittel	0	0	0	pos.	pos.	0
90	Cholecystekt. Pankreas-Tampon	mittel	0	0	0	pos.	pos.	0
91	Tampon auf Pankreas	s. reichl.	0	0	0	pos.	pos.	0
92	Tampon auf Pankreas	mittel	0	0	erh.	pos.	pos.	erh.
93	Tampon auf Pankreas	s. reichl.	0	0	erh.	pos.	pos.	0
94	Tampon auf Pankreas	s. reichl.	0	pos.	0	pos.	pos.	erh.
95	—	mittel	0	0	erh.	—	pos.	erh.
96	—	mittel	0	pos.	erh.	pos.	pos.	0
97	Tampon auf Pankreas	s. reichl.	0	0	erh.	pos.	pos.	0
98	Tampon auf Pankreas	s. reichl.	pos.	0	erh.	pos.	pos.	0
99	—	s. reichl.	0	0	erh.	—	pos.	erh.
100	Kapselspaltung, Tampon	s. reichl.	0	0	erh.	pos.	pos.	0
101	Laparatomie	s. reichl.	0	pos.	0	pos.	—	0
102	Tampon auf Pankreas	s. reichl.	WaR neg.	Bltd. erh.	erh.	pos.	pos.	erh.
103	—	s. reichl.	0	0	erh.	—	—	0
104	—	s. reichl.	0	0	0	—	—	0

Nr.	Geschl.	Alter	Gallensteine	Therapie	Ausgang
105	w.	54	Gallenkol. in d. Anamnese	konservativ, schwere Anf.	letal
106	w.	21	keine	Op. im leichten Anfall	gebessert
107	w.	54	Ulcus ventriculi penetrans		gebessert
108	w.	50	im duct. choled.	Op. im schweren Anfall	letal in Operation
109	w.	59	im duct. choled.	Op. im schweren Anfall	letal nach 2 Std.
110	w.	53	kein Anh., jed. subikter.	konservativ, leicht. Anf.	gebessert
111	w.	48	im duct. choled.	Op. im leichten Anfall	gebessert
112	m.	39	Gallenkol. in d. Anamnese	Op. im leichten Anfall	gebessert
113	m.	45	Gallenkol. in d. Anamnese	konservativ, leichte Anf.	gebessert
114	m.	58	seit Jahren Gallenkoliken	Operation	letal
115	m.	55	Ikterus, Gallenfarbst.i.Ur.	konservativ, schwerer Anf.	gebessert
116	m.	23	Gallenkol. in d. Anamnese	Op. im schwersten Anfall	letal nach 3 Tagen
117	m.	39	in der Gallenblase	Op. im schweren Anfall	letal nach 7 Std.
118	m.	55	Gallenkol. in d. Anamnese	konserv., schwerster Anf.	gebessert
119	m.	62	Gallenkol. in d. Anamnese	kons., mittelschw. Anfall	gebessert
120	m.	60	keine	Op. i. mittelschw. Anfall	letal nach 6 Std.
121	m.	55	im duct. choled.	Op. im mittelschw. Anfall	letal nach 6 Tagen
122	m.	26	Gallenkol. in d. Anamnese	Op. im leichten Anfall	gebessert
123	w.	50	im duct. choled.	Op. 14 T. n. s. schw. Anf.	gebessert
124	w.	43	Gallenkol. in d. Anamnese	konservativ, leichter Anf.	gebessert
125	m.	53	Verschl.-St. in d. Papille	Op. im schwersten Anfall	letal nach 3 Tagen
126	m.	54	in der Gallenblase	Op. im schweren Anfall	letal
127	m.	42	im duct. choled.	Op. 3 W. n. schw. Anfall	gebessert
128	m.	56	im duct. choled.	Op. im schweren Anfall	letal nach 4 Tagen
129	w.	64	Gallenblasenverschl.-Stein	Op. im schweren Anfall	gebessert
130	m.	67	im ducct. choled.	Op. 2 T. n. schw. Anf. Rez.	gebessert

Nr.	Art des Eingriffs	Praedisponierende Momente: Ernährg.-Zustand	Lues	Art.-sklerose	Diastase	Fettgew. nekr.	Eiw. im Urin	Blutzuck.
105	—	s. reichl.	0	0	erh.	—	pos.	0
106	Kapselspaltung, Tampon	s. reichl.	WaR neg.	0	erh.	pos.	pos.	erh.
107	Ulcus ventriculi penetrans							
108	—	s. reichl.	0	pos.	erh.	pos.	pos.	erh.
109	Tamponade des Pankreas	reichl.	0	pos.	erh.	pos.	pos.	0
110	—	s. reichl.	0	0	erh.	—	pos.	norm.
111	Tampon auf Pankreas	s. reichl.	0	0	erh.	pos.	pos.	0
112	Tampon auf Pankreas	s. reichl.	WaR neg.	Bltd. erh.	0	pos.	pos.	0
113	—	s. reichl.	0	0	0	—	pos.	0
114	—	mittel	ja	0	erh.	?	pos.	0
115	—	mittel	ja	0	erh.	—	pos.	0
116	Kapselspaltung, Tampon	s. reichl.	0	0	erh.	pos.	pos.	0
117	Kapselspaltung, Tampon	s. reichl.	0	0	erh.	pos.	pos.	0
118	—	reichl.	WaR neg.	0	erh.	—	pos.	leicht erh.
119	—	s. reichl.	WaR neg.	0	erh.	—	—	leicht erh.
120	Laparatomie	s. reichl.	WaR neg.	pos.	erh.	pos.	pos.	erh.
121	Kapselspaltung, Tamponade	mittel	WaR neg.	pos.	0	pos.	pos.	0
122	Laparatomie	s. reichl.	WaR neg.	pos.	erh.	pos.	pos.	0
123	Cholecystekt.	mittel	0	0	erh.	pos.	pos.	erh.
124	—	mittel	WaR neg.	0	erh.	—	—	erh.
125	Kapselspaltung, Tampon	s. reichl.	0	pos.	erh.	pos.	pos.	0
126	Kapselspaltung	reduz.	0	0	erh.	pos.	pos.	0
127	Cholecystekt., Tampon auf Pankreas	s. reichl.	WaR neg.	0	erh.	pos.	pos.	0
128	Kapselspaltung, Tamponade	s. reichl.	0	0	erh.	pos.	pos.	erh.
129	Tamponade der Bursa omentalis	mittel	WaR neg.	0	erh.	pos.	pos.	erh.
130	Cholecystekt.	s. reichl.	0	0	erh.	pos.	pos.	erh.

Nr.	Geschl.	Alter	Gallensteine	Therapie	Ausgang
131	w.	47	in der Gallenblase	Op. im schwersten Anfall	letal nach 10 Std.
132	m.	55	keine	konserv., mittelschw. Anf.	gebessert
133	m.	39	Gallenkol. in d. Anamnese	konservativ, schwer. Anf.	gebessert
134	w.	58	in der Gallenblase	Op. nach schw. Anfall	letal nach 5 Wochen
135	m.	65	in der Gallenblase	Op. 22 T. n. s. schw. Anf.	gebessert
136	m.	62	Ulcus ventriculi penetrans		gebessert
137	w.	52	im duct. choled.	kons., schwerster Anf.	letal im 3täg. Anfall
138	w.	26	in der Gallenblase	Op. im leichten Anfall	gebessert
139	w.	58	keine	konserv., mittelschw. Anf.	gebessert
140	m.	57	in der Gallenblase	Op. 14 T. n. schw. Anfall	gebessert
141	w.	33	im duct. choled.	Op im mittleren Anfall	gebessert
142	m.	38	361 Steine in der Blase	Op. im schwersten Anfall	letal nach 13 Tagen
143	m.	62	in der Gallenblase	Op. in mittelschw. Anfall	letal nach wenigen Std.
144	m.	50	viele kl. Steine in d. Blase	Op. im schwersten Anfall	letal nach 10 Std.
145	w.	51	in der Gallenblase	Op. 48 Std. n. schw. Anfall	gebessert
146	m.	63	Gallenkol. in d. Anamnese	konservativ, mitt. Anf.	gebessert
147	w.	48	mehr. St. in. d. Gallenbl.	Op. n. schwerem Anfall	gebessert
148	m.	53	mehr. St. in d. Gallenbl.	Op. im leichten Anfall	gebessert
149	w.	41	in der Gallenblase	Op. nach schwerem Anfall	gebessert
150	w.	52	Gallenkol. in d. Anamnese	Op. n. schwerstem Anfall	gebessert
151	m.	45	in der Gallenblase	konserv., mittelschw. Anf.	gebessert
152	m.	51	in der Gallenblase	konservativ, schwere Anf.	gebessert

Nr.	Art des Eingriffs	Praedisponierende Momente			Diastase	Fettgew. nekr.	Eiw. im Urin	Blutzuck.
		Ernähr.-Zustand	Lues	Artsklerose.				
131	Kapselspaltung, Tampon	reichl.	pos.	pos.	erh.	pos.	pos.	0
132	—	s. reichl.	0 erh.	Bltd. erh.	erh.	—	pos.	0
133	—	s. reichl.	WaR neg.	0	erh.	—	pos.	0
134	Lumbale Freilegung, Tamponade	s. reichl.	WaR neg.	0	erh.	pos.	pos.	erh.
135	Cholecystekt. Choled.-toilette	s. reichl.	WaR neg.	0	erh.	pos.	pos.	erh.
136	Ulcus ventriculi penetrans							
137	—	s. reichl.	0	0	erh.	—	pos.	erh. stark
138	Kapselspaltung, Tamponade	mittel	0	0	erh.	pos.	pos.	0
139	—	s. reichl.	0	0	erh.	—	pos.	0
140	Cholecystekt. Choled.-toilette	s. reichl.	0	pos.	erh.	pos.	pos.	erh.
141	Kapselspaltung, Tampon	mittel	0	0	erh.	pos.	pos.	erh.
142	Cholecystekt. Choled.-toil., Stichelung, Tampon	reichl.	0	pos.	erh.	pos.	pos.	0
143	Kapselspaltung, Tamponade	s. reichl.	0	0	0	pos.	pos.	0
144	Kapselspaltung, Tamponade	reichl.	pos.	0	0	pos.	—	0
145	Cholecystekt. Choled.-toil., Kapselspltg., Tampon	mittel	0	0	0	pos.	pos.	0
146	—	reichl.	pos.	pos.	erh.	—	pos.	erh.
147	Cholecystekt.	s. reichl.	0	0	erh.	pos.	pos.	erh.
148	Cholecystekt.	s. reichl.	0	0	erh.	pos.	pos.	erh.
149	Cholecystekt. Choled.-toilette	s. reichl.	0	0	erh.	pos.	pos.	erh.
150	Incision eines Abcesses	s. reichl.	0	0	erh.	pos.	pos.	erh.
151	—	s. reichl.	WaR neg.	0	erh.	—	pos.	erh.
152	—	mittel	0	0	erh.	—	pos.	erh.

Literaturangabe.

Balser: Virchows Archiv Bd. 90 1882.
Baumann: Der Chirurg 1931 S. 376.
Blad: Arch. f. klin. Chirurgie 1918 S. 109.
Borchardt: Berl. Ges. f. Chir. 16. 11. 1931.
— Berl. Ges. f. Chir. 13. 6. 1932.
Bunge: Langenb. Arch. Bd. 71 1903.
Clairmont: Zeitschrift f. Chirurgie B. 159 1920.
Draper: Boston med. Journ. 1886 Bd. 115 Nr. 17
— Boston med. Journ. 1894
Eppinger: Ztschr. f. exp. Path. u. Therapie Bd. 2 1905.
Finney: Baltimore Ann. Surg. 98 750/759 1933.
Gobiet: Beitrag zur akuten Pankreasnekrose Wr. kl. Woch. 1913.
Guleke: Die Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse.
Harms: Langenb. Arch. f. klin. Chir. 1927, 147.
Hegge: Zbl. f. Allg. Path. 1931/32 S. 382.
Heiberg: Die Krankheiten des Pankreas. Bergmann Wiesbaden.
Kehr: Die Praxis der Gallengangschirurgie München 1913.
Körte: Deutsche Chirurgie Bd. 45d. 1891.
– Krankheiten der Leber, Milz Pankreas in Schwalbes diagnost. Irrtümer Bd. 3.
— Verh. d. 23. u. 24. Kongresses d. Dt. Ges. f. Ch. 1894, 1895.
Küttner: Dt. med. Woch. u. Verh. d. 47. dt. Chirurgenkongr. 1923.
Mathes: Differentialdiagn. der inneren Erkrangungen. Berl. Ges. f. Ch. 13. 6. 1932.
Nordmann: Verh. d. Ges. f. Ch. 1913, Zbl. f. Ch. 1934 S. 2066.
Opie: Disease of the Pankreas, London u. Philadelphia 1903.
Polya: Mitteilungen aus den Grenzgeb. 1912 Bd. 24.
Popper: Med. Kl. 1932 S. 1384.
Rewbridge: Zbl. f. Allg. Path. 1932 S. 72.
Rosenbach: Verh. d. XI. Kongr. d. dt. Ges. f. Ch. 1882 Zbl. f. Chir. 1882.
Riese: In Kirschner-Nordmann die Chirurgie.
Ruge: Archiv f. kl. Ch. 87, 71.
— Dt. med. Wschr. 1890. S. 426.
Schirmer: Beitrag zur Gesch. u. Anat. d. Pankreas. Diss. Basel 1893.
— Siehe in Körte: Dt. Chirurgie 1898.
Schmieden: Über d. Stauung d. Gallenblase. Zbl. f. Ch. 1920 Nr. 41.
— Chirurgenkongreß.
Schmieden u. Rohde: Langenb. Arch. f. kl. Ch. 118, 14 1921.
Seidel: Beitrag zur Chir. 1913 Bd. 85.
Stocker: Dt. Zschr. f. Chir. 1932 B. 237 S. 498.
Trincas: Giron. Clin. med. 13, 1932.
Wildegans: Der Chirurg 1929.
— Kl. Woschr. 1927 Nr. 4
Zöpffel: Dt. Zschr. f. Ch. 1921 Bd. CLXIII
— Dt. Zschr. f. Ch. 1922 Bd. CLXXV.
— Kl. Wschr. 1922.

Lebenslauf.

Ich, Ulrich Karl P e s c h e l, wurde am 25. Mai 1910 als Sohn des Kaufmanns Ulrich Peschel und seiner Ehefrau Lina geb. Volker in Kattowitz geboren. Nach dreijährigem Besuch der Vorschule meiner Heimatstadt besuchte ich die Oberrealschule bis zur Obertertia und später das mathematisch-naturwissenschaftlische Gymnasium, Abteilung für die deutsche Minderheit in Kattowitz. An letzterer Anstalt legte ich im Januar 1928 die Reifeprüfung ab. Die ersten 5 Semester meines Medizinstudiums verbrachte ich in Marburg, wo ich im Sommer 1930 die ärztliche Vorprüfung bestand. Nach einsemestrigem Studium in Breslau kehrte ich nach Marburg zurück, wo ich im Winter 1933 das medizinische Staatsexamen bestand. Danach war ich am Horst Wessel-Krankenhaus in Berlin als Medizinalpraktikant und später nach meiner Approbation als Arzt vom 15. Februar als Hilfsarzt tätig. Seit dem 15. Juni 1935 bin ich Assistenzarzt an der chirurgischen Abteitung des Zentral-Diakonissenkrankenhauses Bethanien in Berlin.

Franz Linke, Buchdruckerei, Berlin NW 6, Marienstr. 13.